

Contribution à l'étude
de la
Tuberculose Pulmonaire
des Troupes Noires
(Guerre 1939-1940)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre PÉDELAHORE

Né le 2 Octobre 1915, à CASTILLON-D'ARTHEZ (Basses-Pyrénées)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

**Contribution à l'étude
de la tuberculose pulmonaire des troupes noires
(guerre 1939-1940)**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41554213_0030

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1941-1942 — N° 43

Contribution à l'étude
de la
Tuberculose Pulmonaire
des Troupes Noires

(Guerre 1939-1940)

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MÉDECINE et de PHARMACIE de LYON

et soutenue publiquement le 22 Décembre 1941

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Pierre PÉDELAHORE

Né le 2 Octobre 1915, à CASTILLON-D'ARTHEZ (Basses-Pyrénées)



LYON

BOSC Frères M. & L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

42, Quai Gailleton, 42

—
1941

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. A. MOREL.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. LANNOIS, HUGOUNENQ, PIC, CONDAMIN, PAVIOT,
NICOLAS, VILLARD, NOVE-JOSSERAND, TIXIER, COLLET, GAYET, CLUZET,
BERARD, COURMONT, GUIART, PIÉRY, VORON, CADE, THEVENOT Léon.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. FROMENT.
Cliniques chirurgicales	SAVY.
Clinique obstétricale et Accouchements	PATEL.
Clinique ophtalmologique	SAVY.
Clinique dermatologique et syphiligraphique	RHENTIER
Clinique neurologique et psychiatrique	BONNET.
Clinique médicale infantile	FAVRE.
Clinique gynécologique	LEPINE J.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique urologique	COTTE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	REBATTU.
Clinique et prophylaxie de la tuberculose	CIBERT.
Clinique des maladies infectieuses	TAVERNIER.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie	DUFURT.
Chimie biologique et médicale	CHALIER J.
Chimie organique et Toxicologie	PONTHUS.
Matière médicale et Botanique	FLORENCE.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL.
Anatomie	MANCAEU.
Histologie	GARIN.
Physiologie	LATARJET.
Pathologie interne	POLICARD.
Pathologie générale et thérapeutique	HERMANN.
Anatomie pathologique	CORDIER.
Chirurgie opératoire	DECHAUME.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie	MARTIN J.-F.
Médecine légale	SANTY.
Hygiène	ARLOING (F.).
Pharmacie et Pharmacologie	MAZEL.
Hydrologie thérapeutique et Climatologie	ROCHAIX.
	LEULIER.
	GATE.

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

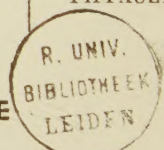
Chargé d'un cours d'Embryologie	M. NOEL.
---------------------------------------	----------

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
GABRIELLE	P. RAVAUULT	CLAVEL	FROMENT (R.).
CHAMBON	PIGEAUD	LEVRAT	MARTIN (P.-E.).
REVOL	CROIZAT	PANSSILLON	MOUNIER-KUHN
ENSELME	DELORE	MALLET-GUY	BROUSSY
SEDALLIAN	JOSSERAND	ROMAN	PIFFAULT
CREYSSEL	MORIN	PEYCELON	
DE ROUGEMONT	BERTRAND	JOURDAN	

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. SAVY, *président* ; GABRIELLE, *assesseurs*.
LEVRAT et BROUSSY.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE, A MON PERE

Je leur dédie ce travail, bien faible témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde affection.

A MES SŒURS, A MON FRERE

En toute affection.

AUX MIENS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur SAVY

*Professeur de clinique médicale à la Faculté
Chevalier de la Légion d'Honneur*

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. Nous le prions d'agréer l'hommage de notre très respectueuse reconnaissance.

A NOS JUGES

Respectueux hommage.

A Monsieur le Docteur ROMAGNY
Chef de clinique médicale à la Faculté

Il nous a inspiré ce travail et nous a constamment guidé au cours de son élaboration. Nous le remercions vivement de ce qu'il a fait pour nous et l'assurons de notre respectueux attachement.

**A LA MEMOIRE DE MES CAMARADES
DE L'ECOLE DU SERVICE DE SANTE MILITAIRE
MORTS POUR LA FRANCE**

A NOS MAITRES CIVILS ET MILITAIRES

A NOS CHEFS

Contribution à l'étude
de la tuberculose pulmonaire des troupes noires
(guerre 1939-1940)

INTRODUCTION

La Grande Guerre de 1914-1918 avait permis de nombreuses observations de tuberculose chez les noirs. Nombreux furent en effet les contingents exotiques noirs importés en France au cours de ces quatre années. Mais ils payèrent tout de suite un large tribut à la tuberculose et le commandement s'en émut vite pour des raisons à la fois sociales et militaires.

Nomreux furent les auteurs qui, frappés de la gravité et de l'allure spéciale de l'affection chez l'indigène, s'adonnèrent à son étude.

Dans des travaux très documentés ils firent part, après la guerre, des observations qu'ils avaient faites. A. Dumas [27], Roubier [47], Moreau [41] en 1919, Borrel [13], Roubier]48[, Broquet et Morénas [14], Gros [32] et Luquet [36] en 1920, Blazy [11] en 1925 publièrent des travaux restés classiques en matière de tuberculose des races noires.

Certains ont repris la question plus tard (Hoebeke en 1934, Boltanski [12] en 1935, Bezançon et Arnould [10] en 1937, Mondon [39] en 1938, Couvy [18],

J. Brun, Gayet et Perrin [16] en 1941) — pour ne citer que les principaux.

Durant la campagne dernière, les représentants des races noires se comptèrent également nombreux dans nos rangs. Un grand nombre furent faits prisonniers. Il n'est pas étonnant que dans ces conditions beaucoup pour ne pas dire la plupart, soient revenus suspects ou atteints de bacilllose.

Nous avons eu l'occasion d'observer un certain nombre de ces malades dans les différents Services Civils et Militaires de Lyon. Dans ces conditions, il nous a paru intéressant de comparer les manifestations présentées à celles signalées il y a vingt ans, et ceci à la lumière de faits nouveaux, entrés depuis peu dans le domaine de la phtisiologie. On voulait en effet, il n'y a pas encore bien longtemps, que la tuberculose de l'adulte ne fût que le réveil d'une primo-infection contractée dans l'enfance.

Or cette doctrine, durant ces dernières années, a été complètement battue en brèche (Phebelon, Troisier dans la thèse de Nico [43], Courcoux, Bariéty [55], Alibert, Roubier [49], Bernard et Weill [9], Heimbeck, Scheel [52], Arborelius, Lees), la notion de primo-infection de l'adulte et la notion du recul de l'index de tuberculisation sont aujourd'hui partout reconnues et admises (Congrès de Lisbonne 1937).

En ce qui concerne les nègres, comme le fait remarquer Hoebeke, on ne peut plus parler de terrain vierge. La tuberculose n'est plus aussi rare dans leurs pays qu'on a bien voulu l'admettre durant un certain

temps. Ceci d'ailleurs n'a rien de surprenant, si l'on considère l'afflux toujours croissant des Européens à la Colonie et des Noirs à la Métropole. Le brassage des races avec ses conséquences épidémiologiques, devient de plus en plus intense et inévitable avec les progrès de la vie économique.

Partant de ces quelques données, nous verrons si le comportement du noir vis-à-vis de la tuberculose, est aussi différent de celui de l'Européen que les anciennes descriptions nous l'ont appris.

Pour cela, notre étude sera divisée en quatre parties. La première sera une description de la tuberculose des noirs telle qu'elle a été remarquée en 1914-1918 (étude clinique, radiologique, anatomo-pathologique).

La deuxième partie sera consacrée à la présentation des observations que nous avons pu recueillir.

Dans la troisième, nous les commenterons, et après avoir fait leur analyse sémiologique, nous ferons une synthèse des manifestations observées de façon à pouvoir faire la comparaison avec l'autre guerre.

Le quatrième chapitre enfin, sera consacré à l'étude de quelques problèmes généraux soulevés par la tuberculose des noirs : nous envisagerons la place des manifestations observées dans le schéma de Ranke. Il est assez difficile de les y intégrer, nous tâcherons d'en montrer la raison et nous aurons ainsi l'occasion d'envisager la raison des divergences pouvant exister entre la tuberculose des noirs et celle de l'européen.

Pour terminer enfin, nous signalerons quelques mesures prophylactiques nous paraissant essentielles.

CHAPITRE PREMIER

DESCRIPTION CLASSIQUE LA TUBERCULOSE DES NOIRS OBSERVEE PENDANT LA GUERRE 1914-1918

Nous l'envisagerons sous un triple aspect : clinique, radiologique, anatomo-pathologique.

I. — Etude clinique

A. — Disons d'abord quelques mots de l'allure générale de l'infection et de l'orientation classique du diagnostic. Pour Borrel [13], la maladie évolue en deux périodes.

« Une période initiale ganglionnaire latente, pendant laquelle l'état général peut n'être pas sensiblement modifié au début ; il n'y a pas de fièvre, et ce n'est que peu à peu que les modifications caractéristiques de l'état général surviennent, cette période latente peut durer 1, 2, 3 mois.

Une période seconde, pendant laquelle apparaissent des symptômes nouveaux et tout de suite très graves : fièvre, amaigrissement, lésions généralisées, se traduisant par des lésions pulmonaires locales rapide-

ment envahissantes : pneumonie caséeuse lobaire, pneumonie lobulaire caséeuse, localisation sur les séreuses. »

Cette deuxième période étant très courte dans la majorité des cas. La mort survient pour Borrel [13] dans un délai de 15 jours à 2 mois après la constatation de signes fonctionnels ou généraux. C'est l'adénopathie trachéo-bronchique à marche rapide des auteurs, forme la plus communément rencontrée au cours de la guerre 1914-1918.

En effet, la forme chronique locale pulmonaire, avec cavernes a été rarement observée.

Comme nous le voyons, la période d'invasion tuberculeuse survient le plus souvent de façon insidieuse. Les signes cliniques manquent et la constatation de la maladie est presque toujours faite radiologiquement, au cours des examens systématiques pratiqués.

Moreau [41] écrivait à ce sujet : « La tuberculose est chez de tels sujets d'autant plus difficilement décelable par la seule investigation clinique que l'état général ne semble pas, pendant une longue période, sensiblement modifié ».

Il découle de ces faits que le diagnostic de la tuberculose chez les noirs s'il est facile lorsqu'il s'agit de la deuxième période, est très difficile lorsqu'il s'agit de la première. Durant le deuxième stade, en effet, les signes sont ceux que nous avons l'habitude de rencontrer chez l'européen, souvent même beaucoup plus marqués. Il s'agit alors de lésions énormes, de pneumonies caséeuses, de pleurésies ou de péritonites tuberculeuses, etc...

L'état général s'aggrave, le malade maigrit, la fièvre fait son apparition et prend le type hectique, et c'est en général à ce moment là que le malade entre à l'hôpital.

« Les ascensions thermiques sont vespérales, le type inverse étant très exceptionnel. Dans certains cas la fièvre ne procède pas par poussées régulières et dans la courbe de température, ataxique, le seul élément constant est la grande amplitude des oscillations » (Broquet et Morenas [14]).

Pour A. Dumas [27], à partir du moment où la fièvre prend le type hectique confirmé, l'issue est fatale dans un délai qui n'excède pas trois mois. On voit ainsi tout l'intérêt que peut présenter pour ces malades « le dépistage » de l'affection au stade précoce. Ce n'est pas vers les signes fonctionnels ou généraux que nous devons tourner notre attention, nous le savons déjà. Les signes physiques font également défaut, et le souffle pseudo-tubaire de d'Espine, s'il a une grande valeur, est très inconstant. Cela se conçoit d'autant mieux, qu'il faut déjà une adénopathie relativement volumineuse pour qu'il se manifeste à l'auscultation. Divers signes bien mis en évidence par Borrel [13] peuvent cependant attirer l'attention du médecin.

1° C'est tout d'abord la *présence d'un ganglion sus-claviculaire* : symptôme de grande valeur, qui serait un des meilleurs signes de tuberculose chez le noir. « Variable de volume (pois, noisette, olive, œuf de pigeon), de consistance (ganglion mou ou plus ou moins dur), de nombre (ganglion unique, ganglions

multiples, mono ou bilatéral) assez mobile, il a pour caractère de siéger à l'extrémité interne de la fosse sus-claviculaire ; et parfois même, c'est plus en dedans et en arrière, entre les deux chefs sternal et claviculaire, du muscle sterno-cléïdo-mastoïdien qu'il faut aller le chercher et le faire rouler (C. Blazy [11]).

Ce ganglion s'observe dans 70 % des cas environ, et c'est le signe objectif le plus fréquent : « Véritable adénopathie hilare montrant le nez sous la peau du sujet » (Roubier [48]).

2° En même temps, ou un peu plus tard, surviennent des *altérations cutanées*. Apparentes d'abord aux extrémités, elles ne tardent pas à se généraliser et se remarquent surtout dans certaines zones d'élection : fosses sus et sous-claviculaires, région médio-sternale. La peau perd son éclat et son apparence lisse et satinée. Elle devient terne, sèche, rugueuse. En même temps elle s'éclaircit, se dépigmente, et desquame de façon furfuracée.

3° Le *tissu dellulo-graisseur* sous-cutané entre en voie de fonte plus ou moins marquée : le malade maigrît, la peau est flasque.

4° On constate également de *l'atrophie et de l'hypotonie musculaires* surtout au niveau du membre supérieur, du moignon de l'épaule, des pectoraux. Ce signe a une grande valeur, si l'on considère qu'il s'agit en général de sujets particulièrement bien musclés.

5° C. Blazy [11] signale que le *muscle cardiaque* même n'est pas épargné. On peut constater au moindre effort, et dans certains cas graves au repos, une accélération du pouls. Elle dénote, en dehors de causes

directement cardiaques ou extra-cardiaques, une hypotonie myocardique certaine.

6° Enfin, Broquet et Morenas [14] ont noté un autre signe, auquel ils attribuent une certaine valeur pathogénique. Il s'agit d'une *laryngite* légère se manifestant seulement par de la dysphonie. Ils l'ont constatée comme manifestation première d'une tuberculose ultérieurement péribronchique et pulmonaire.

Donc, dans la majorité des cas, l'adénopathie sus-claviculaire éveille l'attention du médecin et signifie pour lui : adénopathie trachéo-bronchique concomitante. Il s'agit alors d'une tuberculose à point de départ ganglio-pulmonaire, dans 70 % des cas, comme l'a montré Borrel [13]. Mais alors se pose la question suivante : dans les 30 % des cas où le ganglion sus-claviculaire fait défaut, quels sont les signes cliniques permettant de faire le diagnostic, « le dépistage » ?

Éliminons tout de suite le cas où la porte d'entrée du bacille, le chancre tuberculeux, se trouve au niveau des amygdales, de l'arrière-gorge, du larynx ou des premières bronches. En l'absence, toute hypothétique, de l'adénopathie sus-claviculaire, c'est ici que le signe décrit par Broquet et Morenas [14] doit trouver toute sa valeur.

Ce sont les signes retirés de l'examen de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, de la musculature et du pouls qui mettent le médecin sur la voie d'une infection bacillaire probable. La constatation de ces signes, à vrai dire, ne signifie pas autre chose que : troubles trophiques, dénutrition, et il n'est pas possible de préjuger de la cause. Mais l'expérience a mon-

tré que chez les noirs, la cause la plus habituelle du syndrome de dénutrition est l'infection bacillaire. Donc, en présence d'un pareil syndrome, le médecin éliminera les causes d'erreurs, affections aiguës ou autres et pensera à une imprégnation bacillaire.

Trois cas seront alors à envisager :

— Adénopathie trachéo-bronchique sans ganglion sus-claviculaire.

— Tuberculose à manifestations abdominales : pleuro-péritonéale ou abdominale pure.

— Tuberculose pleuro-pulmonaire chronique du type européen.

PREMIER CAS. — « On sait, en effet, que cette adénopathie, très prononcée quand existent des signes fonctionnels importants (signes de compression, par exemple : dyspnée avec ou sans cornage, toux coqueluchoïde), moins avancée quand elle ne se traduit que par des signes physiques (signe de d'Espine) peut être latente si elle n'est décelable qu'à l'examen radioscopique, et peut même à l'état tout à fait latent, être assez minime pour échapper aux rayons : en ce dernier cas, seule la présence d'une cuti-positive permet de la soupçonner, mais non de l'affirmer, d'autres localisations pouvant en être cause. » (C. Blazy [11]).

DEUXIÈME CAS. — Le médecin surveillera tout particulièrement l'apparition d'un début insidieux d'ascite, avec signes pleuraux à une des bases, ou d'une hypertrophie ganglionnaire mésentérique. Si des accidents intestinaux surviennent : diarrhée avec dou-

leurs, il faut éliminer des accidents d'ordre parasitaire. Il faut constater la présence du bacille de Koch dans les selles pour pouvoir affirmer, chez le noir, une localisation intestinale initiale.

TROISIÈME CAS. — Si les investigations ayant en vue le début d'une tuberculose abdominale restent sans résultat, il faut envisager la possibilité de la tuberculose pleuro-pulmonaire chronique, de la phtisie pulmonaire. Cette forme, quoique rarissime chez les noirs peut être néanmoins rencontrée. Le clinicien doit y penser. Mais comment alors la soupçonner ? C'est par un faisceau de signes fournis à la fois par la clinique et le laboratoire, et rigoureusement analysé qu'il y parviendra. Si la percussion révèle une matité anormale, c'est que déjà les lésions sont suffisamment importantes pour avoir provoqué une densification parenchymateuse appréciable. C'est avant tout par l'auscultation que se fera le dépistage, avec l'aide souvent indispensable de la radiologie. Elle portera surtout sur les fosses sus-épineuse, sus-claviculaire, la zone sous-scissurale et sur les bases (Blazy [11]).

Que révélera-t-elle ? Des anomalies portant surtout sur le timbre et l'intensité de la respiration : respiration faible ou respiration rude. On éliminera les différentes causes d'erreur pouvant provenir d'une obstruction nasale, d'une compression bronchique par adénopathie médiastinale, dans le cas d'une respiration faible. Si la respiration est rude, elle n'aura de valeur que si elle est bien localisée et à un sommet de préférence. Ces anomalies respiratoires ne sont

pas propres à la bacillose, elles ne révèlent que des modifications fonctionnelles du lobule. Ce n'est qu'après avoir éliminé les causes d'erreur pouvant tenir à des séquelles de congestion pulmonaire, ou même de pneumonie qu'on pourra penser à la tuberculose ulcéro-caséuse, surtout si l'on constate le syndrome de dénutrition précédemment décrit.

Elles sont entendues à l'état presque isolé, chez l'Européen dont la tuberculose revêt volontiers une forme latente ou torpide. Il n'en va pas de même chez le nègre, où la maladie a une évolution plus rapide et un début assez brusque. Le plus souvent chez lui elles sont déjà associées à des bruits adventices variables. Elles n'ont donc qu'un intérêt sémiologique relatif.

Telle était après la grande guerre l'orientation clinique générale de la tuberculose des noirs. Si actuellement, le ganglion sus-claviculaire ne saurait occuper cette place de premier plan, les tableaux cliniques que nous allons rappeler maintenant, restent inchangés.

B. — Nous voyons donc l'extrême difficulté du diagnostic à la période *d'imprégnation bacillaire*. Si ce stade passe inaperçu, voyons comment va évoluer la maladie, quelles sont les différentes formes cliniques qu'elle présentera.

1° L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE A MARCHÉ RAPIDE

Pour les auteurs c'est la forme la plus fréquente et la plus caractéristique. Broquet et Morenas [14] l'ont

rencontrée 45 fois sur 71 cas de tuberculose pleuropulmonaire confirmé (Centre de Triage des Pulmonaires de la X^e Armée. Guerre de 1914-1918).

Sa progression, si elle est régulière et typique au point de vue radiologique, comme nous le verrons tout à l'heure, se caractérise par son grand polymorphisme clinique.

Aucun retentissement au début sur l'état général nous le savons déjà. Puis peu à peu la scène clinique change, les signes généraux font leur apparition, un état fébrile prolongé s'installe, accompagné d'amaigrissement et de cachexie progressive. Puis la courbe de la température prend le type hectique et la mort survient dans un délai variant de un à trois mois pour Dumas [27], de trois à quatre mois pour Borrel [13].

L'examen pulmonaire dans une première période est négatif : pas de signes physiques ni fonctionnels. Puis l'auscultation fait entendre des râles de bronchite discrète ou bruyante dans le tiers moyen du poumon, ou en foyers disséminés et fugaces.

Parfois quelques râles simples d'œdème. La matité sus-claviculaire apparaît aussi et ne tarde pas à se généraliser. C'est alors qu'on peut entendre dans l'espace inter-scapulo-vertébral le souffle de d'Espine : nous savons qu'il est très inconstant mais de grande valeur. C'est le seul signe de compression observé avec des adénopathies très volumineuses, tumorales même, nous verrons pourquoi tout à l'heure au chapitre anatomo-pathologique.

Aux signes de bronchite font bientôt place des signes pseudo-cavitaires. Le souffle de compression

prend un timbre amphorique, s'entendant même à l'avant. On peut trouver de la pectoriloquie aphone et des râles de voisinage à timbre humide, peuvent aussi en imposer pour des râles gargouillés. On serait tenté de faire le diagnostic de tuberculose cavitaires, mais la persistance d'une respiration normale aux sommets et surtout, la connaissance de l'affection et l'examen radiologique, font éliminer cette hypothèse.

Dans d'autres cas, ce sont des signes de pseudo-épanchement interlobaire qui se révèlent : matité suspendue juxta-scissurale, souffle, courbe hectique de la température. On penserait à une collection suppurée de l'interlobe, n'étaient les renseignements fournis par la ponction toujours négative et l'évolution ultérieure.

Ces signes pseudo-pleurétiques, en fin d'évolution, deviennent parfois ceux d'un très gros épanchement et dans le doute on est amené à faire plusieurs ponctions exploratrices : la seringue ne ramène jamais de liquide.

Cette dernière période, manifestée à la radiologie comme nous le verrons, par une opacité énorme et des signes cliniques variables, surtout pseudo-pleurétiques, est la période d'extension pulmonaire massive (pneumonie ou broncho-pneumonie caséeuses).

Au point de vue température la courbe est assez caractéristique. Elle se compose d'une série de festons répondant à des périodes de quatre à dix jours, chaque feston comportant lui-même des oscillations assez grandes et quotidiennes.

Tous les auteurs ont été frappés de la rapidité d'é-

volution de l'affection. « La fièvre à oscillations persistant, la cachexie et l'amaigrissement progressent jusqu'à ce que se produise une explosion granulique qui emmène le malade. » (Roubier [48]).

Mais ces lésions de généralisation viscérale ne se traduisent pas par des signes cliniques propres. Il n'est pas possible de leur assigner une période d'apparition précise.

« Il est probable que les premiers signes de cachexie (amaigrissement plus rapide, parfois légers œdèmes, perte de l'appétit, albuminurie, irrégularité plus grande de la courbe thermique) sont la traduction clinique de cette granulie discrète : on les observe assez tardivement dans les dernières semaines ou même les derniers jours de l'affection, dont la durée a été de trois ou quatre mois dans les quatre cas où nous avons pu la suivre jusqu'à la mort. » (Broquet et Morénas [14]).

Voilà qu'elle est la marche typique d'une tuberculose du noir à point de départ ganglio-pulmonaire. Mais cette étude serait incomplète si nous n'y joignons diverses remarques faites par les auteurs : l'expectoration peu abondante est du type séro-muqueux, exceptionnellement purulente. La bacilloscopie est toujours négative. Le malade n'accuse pas de dyspnée, sauf à la période terminale. Les troubles digestifs surviennent tardivement et du fait, semble-t-il, de la généralisation abdominale.

Signalons enfin que Roubier [48] et A. Dumas [27] ont observé chacun, un cas de mort subite au cours d'une adénopathie trachéo-bronchique. Il s'agit ici

d'une mort purement mécanique, provenant pour Dumas de la compression des nerfs cardiaques par une adénopathie anormalement volumineuse, comme l'ont vérifié les autopsies. Mais ces cas constituent l'exception, généralement, l'adénopathie n'a pas le temps de donner des symptômes de compression, la mort survenant auparavant par toxémie ou granulie.

2° LA TUBERCULOSE ULCÉRO-CASÉEUSE. — Elle est exceptionnelle, nous le savons déjà. Nous avons vu précédemment quels étaient les signes plaidant en sa faveur au cours de la période de latence, alors que les lésions évoluent à bas bruit.

Voyons maintenant comment se manifestera le début de l'évolution. Les signes généraux s'aggravent : la fièvre apparaît, le malade tousse et crache, il peut présenter des hémoptysies. L'examen pulmonaire révèle l'existence d'un foyer de condensation à disposition le plus souvent lobaire. On entend des râles crépitants. Bientôt ce seront des signes d'excavation (petits râles caverneux, puis gargouillements). La bacilloscopie est positive. C'est la forme à type pneumonique suivie d'excavation. Elle constitue la première poussée évolutive. La fièvre tombera, l'état général s'améliorera, les signes fonctionnels régresseront et d'autres poussées évolutives surviendront, donnant à l'affection son allure chronique.

« Mais le début n'est pas toujours aussi brusque et l'on peut observer des formes à évolution lente et progressive » (Blazy [11]. Quoi qu'il en soit, la caractéristique de ces formes est la prédominance de la ca-

séification sur la fibrose : ce qui explique l'expectoration toujours bacillifère, le syndrome de densification pulmonaire d'abord et d'excavation ensuite.

3° LES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX. — Ils se présentent sous deux formes. Soit le type séro-fibrineux banal, soit le type hémorragique. Broquet et Morénas [14] en signalent 11 cas sur 71 cas de tuberculose pleuro-pulmonaire confirmée. La forme purulente ne se voit pratiquement pas.

Le type séro-fibrineux : le début est rapide, le malade ne vient à l'hôpital que lorsque l'épanchement est déjà constitué. L'état général est peu touché. L'examen révèle les signes classiques d'un gros épanchement : voussure très accusée, refoulement de tout le médiastin et même du diaphragme, matité de tout un hémithorax empiétant sur l'autre et pas de signes de compression ou presque. La dyspnée peut exister mais sans asphyxie, et il n'y a pas de troubles cardiaques.

S'il s'agit de pleurésie séro-fibrineuse, l'état général est peu altéré. La ponction révèle un liquide citrin à formule lymphocytaire. Il est à remarquer la tendance de ces formes à la résorption en quelques semaines.

Le type hémorragique : sur les 11 cas de Broquet et Morénas [14], 4 ont présenté un liquide séro-hématique rosé. Ce sont les formes de transition entre les pleurésies séro-fibrineuses banales et les vrais épanchements hémorragiques. Si elles ont la symptomatologie des premières, elles s'en différencient par leur

évolution en général fatale qui les rapproche des seconds.

Cette évolution se fait en deux stades : dans un premier temps l'épanchement se résorbe et dans un deuxième temps surviennent les généralisations polyviscérales (poumons, péritoine, organes abdominaux) qui entraînent la mort.

Quant à la forme hémorragique vraie, elle se caractérise surtout par son épanchement extrêmement abondant, donnant les signes précédemment cités à propos des pleurésies séro-fibrineuses.

La ponction, au début, montre un liquide séro-hémorragique qui ne tarde pas à devenir franchement hématique. L'analyse cytologique révèle la coexistence des hématies et de très nombreux lymphocytes.

L'épanchement en partie évacué par la ponction, se reproduit assez vite mais demeure moins considérable. Le malade se cachectise, la température prend le type hectique qui pourrait en imposer pour une pleurésie purulente, n'était l'examen du liquide. Parfois cependant, la fièvre disparaît durant une quinzaine de jours : le pronostic semble alors très sombre.

L'évolution de ces formes est rapide et la mort est fatale dans un délai variant de un à trois mois par généralisation (météorisme abdominal intense, œdèmes).

4° LES LOCALISATIONS ABDOMINALES. — Ici c'est la séreuse abdominale seule qui est touchée avec les organes abdominaux. Ce type de tuberculose existerait pour Blazy [11] dans 10 % des cas. Pour lui, suivant

la théorie de Calmette, il est l'aboutissant d'une infection par voie digestive. Nous nous trouvons en face de malades dont l'abdomen est très météorisé. On trouve tous les signes classiques d'un épanchement ascitique plus ou moins abondant. La palpation, dans les stades les plus avancés, permet de sentir un bloc énorme abdominal, les viscères semblent intimement soudés entre eux et avec des paquets ganglionnaires: c'est le carreau, type de la tuberculose abdominale pure (Blazy [11]).

5° LES POLYSÉROSITES. — En général, les atteintes multiples surviennent à la période ultime des formes précédentes, adénopathiques ou pleurales. Parfois il arrive au contraire qu'elles soient très précoces. Les grandes séreuses paraissent simultanément atteintes, la pleuro-péritonite étant la réaction la plus fréquemment observée. La péricardite semblant plus rare au dire de Broquet et Morénas [14]. Les séreuses articulaires elles-mêmes semblent réagir de façon assez fréquente, simulant un véritable rhumatisme. Il est à noter que dans ces formes, la localisation méningée semble exceptionnelle alors qu'il n'en va pas de même dans la forme granulique généralisée que l'on peut observer au décours de la première forme décrite: l'adénopathie trachéo-bronchique. Broquet et Morénas [14], après deux autopsies de noirs ayant présenté le tableau précédent, ont rapproché ces formes des granulies subaiguës des séreuses, décrites par Bard.

II. — Etude radiologique

Pendant la guerre de véritables épidémies de broncho-pneumonies sévirent parmi les noirs. Ce fut au cours des examens radiologiques pratiqués en ces occasions que la plupart des radiologues s'aperçurent à quel point ces contingents exotiques étaient entachés de tuberculose. La maladie ne s'accompagnant pas durant un certain temps de manifestations cliniquement décelables comme nous le savons.

Nous allons voir maintenant comment se manifestaient à l'écran les différentes formes cliniques, précédemment étudiées, et quelle est leur évolution radiologique.

1° L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE A MARCHÉ RAPIDE. — La radiologie est le seul moyen de dépistage à la période initiale. Chez un nombre important de sujets, il existe d'énormes hypertrophies des ganglions du hile. « Elles forment des opacités à contours nets, semblables à celles des kystes dermoïdes. Sur le bord droit du cœur, elles se confondent avec l'ombre cardiaque et pourraient être prises n'étaient l'absence de battements, pour les dilatations de l'oreillette droite ». (Moreau [41]).

Parfois ces ganglions siègent plus haut dans la région inter-trachéo-bronchique et leur ombre, nette ou estompée, déborde l'aire aortique. Ils sont difficiles à distinguer de l'aorte dont ils subissent les pulsations. Lorsqu'on suit cette ombre hilare dans son

développement, elle montre toujours une unité d'évolution qui l'oppose au polymorphisme clinique que nous avons constaté tout à l'heure. Cette évolution radiologique peut être schématiquement divisée en trois stades :

a) *C'est le stade de l'adénopathie hilair simple.*

On constate à l'écran une ombre hilair se confondant par sa base avec l'ombre médiastinale. Les plages pulmonaires sont claires. L'examen oblique, permet déjà de constater un empiètement sur l'espace clair médian postérieur à sa partie moyenne, empiètement plus ou moins accusé suivant les cas.

b) *Suivie à l'écran*, cette opacité va se développer rapidement suivant toutes les directions, mais surtout suivant l'horizontale, vers l'aisselle. Elle donne alors une opacité suspendue, triangulaire, à sommet hilair et à base périphérique. A la limite de l'opacité vraie, on distingue un halo traduisant la réaction voisine parenchymateuse qui ne semble intéresser que la partie antérieure du poumon, les examens en oblique antérieure montrant que la clarté de l'espace clair médian est respectée dans la plupart des cas.

Mais cette opacité est toujours plus marquée au niveau du médiastin, noyant parfois complètement l'ombre cardiaque. « C'est pourquoi il est difficile de dire si le péricarde est intéressé ou pas. Nous avouons n'avoir pu, dans plus d'un cas, nous prononcer sur le simple examen radioscopique et cet envahissement second du péricarde est resté une trouvaille d'autopsie ». (Dumas [27]).

c) *Puis à une période plus tardive* l'écran donne une opacité massive de tout l'hémithorax, image de pseudo-épanchement pleural : les sommets restant toujours clairs et les sinus aussi. C'est la période d'extension parenchymateuse à signes cliniques variables mais surtout pseudo-pleurétiques. Comme nous l'avons vu plus haut, elle correspond à la forme de pneumonie caséeuse, souvent multilobaire.

Les lésions de généralisation viscérale ne se traduisant pas plus radiologiquement que cliniquement par des signes propres et partant décelables, la radiologie ne permet pas non plus de leur assigner une date d'apparition précise.

2° FORME ULCÉRO-CASÉEUSE. — Ces formes radiologiques ont parfois été remarquées à l'écran quoique rares. « Indépendamment de celles où l'opacité totale d'un champ pulmonaire, accompagnée de signes cliniques de condensation à évolution subaiguë, nous faisait penser à une infiltration massive du parenchyme, nous notions soit des pommelures, toujours plus abondantes du côté des hiles, soit des cavernes très nettes qui, quelquefois centrales, ne donnaient aucun signe à l'auscultation ». (Moreau [41]).

3° FORMES PLEURALES. — Radiologiquement peu de choses à dire de ces formes, si ce n'est que la plupart du temps, l'examen à l'écran venait confirmer l'extrême abondance de l'épanchement : obscurité de tout un hémithorax venant empiéter de l'autre côté, par refoulement considérable du cœur et du médiastin. Plus souvent furent constatées aux examens systéma-

tiques, des séquelles de pleurésies inter-lobaires anciennes (c'est l'interprétation de Moreau, mais ne s'agissait-il pas de scissurite contemporaine ?) se traduisant par une bande opaque à limites confuses barrant un des deux champs pulmonaires. Ceci surtout à droite, au niveau de la grande scissure, sous la clavicule. Parfois à la partie la plus déclive, petite quantité de liquide montrant un processus récent sans retentissement clinique. Mais la plupart du temps il s'agissait d'atteintes anciennes, insiste l'auteur, ayant évolué silencieusement sans signes appréciables. Toujours en faveur d'un processus ancien latent enfin, la constatation de symphyse pleuro-pleurales des bases ou pleuro-péricardiques avec déviation cardiaque.

4° FORMES ABDOMINALES. — Nous n'en dirons pas grand chose au point de vue radiologique. Ce n'est guère qu'au cours d'examens radiologiques systématiques que l'on eut l'occasion de faire certaines remarques touchant la région abdominale.

Moreau [41] a constaté fréquemment des signes de péritonite bacillaire chronique, chez ces sujets dont le ventre est plutôt gros, en particulier chez les Malgaches. La respiration se fait mal. Le jeu du diaphragme se trouve diminué par un gros foie toujours congestionné et une rate très grosse aussi. Parfois le côlon, par la dilatation gazeuse de son angle gauche, vient s'insinuer derrière la pointe du cœur qu'il soulève. Le cœur petit est remarquablement hypotonique.

III. — Etude anatomo-pathologique

L'autopsie permet de suivre la chronologie des lésions et de reconstituer la marche de la maladie.

1° L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE. — Elle existe dans 80 % des cas (ganglions péri-bronchiques, péritrachéaux ou médiastinaux) le volume des ganglions varie de celui d'une olive à celui d'un œuf de poule, on les trouve à tous les stades d'évolution, depuis la simple hypertrophie jusqu'à la caséification et l'excavation. Dans quelques cas (Roubier [48] et Dumas [27]) les autopsies ont révélé de véritables adénopathies tumorales ayant refoulé et envahi le poumon. Broquet et Morénas [14] n'ont jamais trouvé de périadénite médiastinale ni de formation scléreuse de voisinage : ainsi s'expliquerait pour eux que le seul signe constaté à l'auscultation, même avec des adénopathies considérables, soit le signe de d'Espine. Car des masses ganglionnaires molles et à développement surtout excentrique n'exercent pas en général de compression violente sur les organes médiastinaux.

Cette adénopathie trachéo-bronchique s'accompagne le plus souvent d'adénopathie sus-claviculaire (hypertrophie simple ou caséification) mono ou bilatérale, beaucoup plus rarement d'adénites cervicales ou sous-maxillaires. Rappelons que ce ganglion sus-claviculaire, signe le plus précoce de l'imprégnation bacillaire existerait pour Borrel [13] dans plus de 70 % des cas.

L'adénite médiastinale n'existe au stade caséux qu'associée à la plupart des formes terminales que nous verrons tout à l'heure. Dans ces cas là les autopsies montrent toujours, écrivaient les auteurs, que la lésion initiale est bien la lésion ganglionnaire qui représente ainsi la première localisation de l'infection tuberculeuse.

2° LA PNEUMONIE CASÉEUSE. — Nous devons ici considérer deux cas :

La pneumonie caséuse pure ne s'accompagnant pas de lésions caverneuses ou de généralisation de la tuberculose à l'organisme.

La pneumonie caséuse s'accompagnant de disséminations de granulations tuberculeuses dans tout l'organisme.

a) *Pneumonie caséuse pure.* — C'est la forme la plus fréquemment rencontrée : 30 % des autopsies. Le groupe des ganglions trachéo-bronchiques arrivé à un certain degré de caséification, déverserait son contenu dans les alvéoles pulmonaires pour donner naissance à une pneumonie lobaire massive. Le poumon est densifié, hépatisé, d'aspect mastic, donnant à la coupe suivant l'expression de H. Gros [32], « l'aspect de la mortadelle de Bologne ». Il est augmenté de poids, friable, crépite mal sous le doigt et plonge dans l'eau. Les lobes moyen et inférieur sont le plus souvent touchés, et il n'est pas rare de constater l'extension du processus à tout un poumon.

D'autres fois, les lésions, au lieu d'offrir un aspect lobaire, sont plus disséminées, lobulaires, c'est la bron-

cho-pneumonie caséuse. Quoi qu'il en soit les deux poumons peuvent être touchés, le processus atteignant d'abord le poumon correspondant aux ganglions les plus avancés dans leur évolution caséuse et s'étendant ensuite de l'autre côté par reflux bronchique de produits tuberculeux.

b) *Pneumonie caséuse avec généralisation* : moins souvent rencontrée, 20 % des cas pour Borrel [13]. Ici les lésions précédentes prédominent seulement. Elles coexistent avec de gros tubercules ou des granulations disséminés dans les deux poumons et généralisés à tout l'organisme. Le poumon considérablement augmenté de poids, présente parfois des excavations plus ou moins vastes, plus ou moins nombreuses. Cette augmentation de poids peut tenir à plusieurs facteurs : épaissement parfois considérable de la plèvre viscérale, hypertrophie énorme des ganglions broncho-pulmonaires profonds, contenu des cavernes. Ces cavernes généralement unilatérales, peuvent être bilatérales et siègent avec prédominance au lobe supérieur ou moyen. Ce ne sont pas des cavernes au sens strict du mot, elles n'ont pas de parois nettement individualisées. Ce sont des processus de cavernisation par simple perte de substance.

3° LA GRANULIE. — La tuberculose ne se présente pas toujours sous cette forme massive et localisée. Mais les granulations ou les tubercules sont disséminés à tout l'organisme, à tous les viscères : « il neige

du tubercule (Borrel [13]). C'est la forme granulique pure constatée dans 25 % des autopsies.

L'organe qui semble être le plus touché est la rate. Elle est énorme, farcie de tubercules qui lui donnent extérieurement l'aspect « framboise » puis à la coupe l'aspect « nougat » (Blazy [11]). Leur volume peut varier de celui d'une noisette au classique grain de mil.

Tous les auteurs ont été frappés de la fréquence et du degré des lésions de la rate rapportées dans les différents registres d'autopsies.

Pour A. Dumas [27], c'est au niveau de cet organe que se ferait le passage du bacille de Koch de la voie lymphatique à la voie sanguine : la granulie évoluant en deux étapes, une première étape splénique, et une seconde étape correspondant à la généralisation des tubercules dans l'économie, explosion granulique correspondant à une véritable « injection tuberculeuse intra-veineuse » (Borrel [13]).

Ensuite, l'organe le plus touché semble être le foie, peut-être du fait même de ses connexions vasculaires avec la rate.

Mais tous les organes sont pris par la généralisation : poumons, reins, épiploon, péritoine, méninges. Dans certains cas on peut observer de l'ascite et un début de carreau. Les tubercules pulmonaires ne sont ni plus nombreux ni plus anciens que ceux des autres viscères.

A la phase terminale de la granulie, apparaissent des phénomènes méningés. L'autopsie d'ailleurs, montre en général que les granulations les plus ré-

centes se trouvent sur les méninges; enfin, la recherche systématique des ganglions hilaires, montre l'existence d'un ou plusieurs ganglions, point de départ encore du processus de généralisation.

4° LA TUBERCULOSE DES SÉREUSES. — C'est la forme pleuro-péritonéale. Si les lésions thoraciques prédominent, ce sont les ganglions trachéo-bronchiques qui sont le point de départ d'un processus de tuberculisation de tout le médiastin, aboutissant à une véritable symphyse cardiaque. Plèvres, poumons, péricarde, myocarde, forment une véritable masse unique impossible à disséquer.

Ensuite le processus peut atteindre le péritoine, mais souvent aussi le passage se fait du péritoine aux plèvres à travers le diaphragme.

Ceci provient de la rupture dans la plèvre de masses caséeuses provenant soit de ganglions médiastinaux, soit des poumons. Le péritoine lui aussi peut être atteint par irruption de produits tuberculeux venant des ganglions mésentériques ou de l'intestin. « Ces cas où la généralisation ne se fait ni par voie lymphatique ni par voie sanguine, existeraient dans 10 % des cas des autopsies » (Blazy [11]).

Quelles sont les lésions constatées ?

a) *Au point de vue pleural* : dans les formes sans épanchement, on trouve tous les degrés de lésions, depuis la simple pleurite sèche tuberculeuse locale jusqu'à l'œdème gélatineux sous-pleural. On observe également la symphyse pleurale, soit primitive, soit

secondaire à un épanchement et la pachypleurite, soit simple, soit caséeuse.

S'il s'agit d'un épanchement on constate le plus souvent l'exsudat séro-fibrineux tuberculeux typique (en général il est très abondant : un à deux litres).

Tous les intermédiaires entre la pleurésie séro-fibrineuse et la pleurésie hémorragique vraie sont également rencontrés.

La pleurésie purulente n'est pas rare, consécutive à un processus pulmonaire en activité ou pachypleurite caséeuse massive.

b) *Au point de vue péricardique* : à un stade avancé on peut trouver un épanchement péricardique assez important en même temps que des modifications du feuillet viscéral qui apparaît parsemé de taches laiteuses. A cet épanchement péricardique peut succéder une organisation fibreuse créant la véritable symphyse cardiaque.

On a signalé enfin, en même temps que la symphyse, des processus caséeux inclus à la fois dans la paroi péricardique et dans les parois myocardiques elles-mêmes.

c) *Au point de vue péritonéal*. — Dans le cas de tuberculose péritonéale à point de départ thoracique, le péritoine montre des tubercules disséminés à sa surface, avec réaction inflammatoire exsudative plus ou moins importante. Les ganglions mésentériques sont secondairement hypertrophiés et caséifiés.

S'il s'agit de tuberculose pleuro-péritonéale à point de départ abdominal, les lésions prédominent sur l'ab-

domen et le point de départ se trouve dans un ganglion mésentérique tuberculeux. Les lésions thoraciques secondaires se différencient des précédentes par une tendance moindre à l'organisation et à l'édification. (Telle est tout au moins la distinction que nous avons relevée).

Il convient de signaler à propos de ces formes pleuro-péritonéales à point de départ thoracique, la possibilité d'une cirrhose cardio-tuberculeuse par association des lésions médiastinales et hépatiques.

Le foie, de consistance ferme, granuleux, crie à la coupe. Il y a de la péri-hépatite et on peut se trouver en présence de la péricardo-médiastinite calleuse avec cirrhose cardio-tuberculeuse, décrite par Hutinel chez l'enfant et telle que Blazy [11] en a observé un cas à l'Hôpital 66 en 1918.

5° LA TUBERCULOSE ABDOMINALE PURE. — Ici l'infection serait à point de départ digestif. On ne constate pas de lésions thoraciques. Les lésions abdominales seules existent. Cette forme se rencontre dans 10 % des cas. (Blazy [11] et Borrel [13]).

L'ascite est plus ou moins abondante, séro-fibrineuse ou hémorragique. Le péritoine est couvert de granulations. L'épiploon est plus ou moins touché. On trouve tous les stades, depuis le simple épiploon farci de tubercules jusqu'au bloc qui cimente entre eux le péritoine, les anses intestinales, le foie, la rate et les ganglions. C'est le carreau typique de la forme abdominale pure.

Les ganglions mésentériques sont énormes et ca-

séifiés. L'intestin est parsemé de granulations ou de tubercules avec ou sans ulcérations.

6° LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE. — C'est la tuberculose du type européen à évolution chronique. On la trouve dans 5 % des autopsies. Elle se caractérise par son évolution, par la densification et la fonte du tissu pulmonaire, par la formation de cavernes siégeant avec prédominance du sommet. Ici, on ne trouve pas de ganglions trachéo-bronchiques caséeux mais on note assez souvent la présence d'un ou plusieurs ganglions sus-claviculaires.

7° AUTRES FORMES DE TUBERCULOSE :

— *Tuberculose osseuse.* — Rare à l'état initial ou isolé, elle se complique presque toujours de processus tuberculeux primitivement ganglionnaires. Sur 57 autopsies, Gros [32] a trouvé sept fois des lésions de tuberculose osseuse (trois maux de Pott, trois ostéites costales, une tuberculose de l'os coxal).

— *Tuberculose génito-urinaire.* — Il en va de même de ces manifestations qui sont rarement isolées, on trouve soit des orchites, soit des épидидymites. Gros en signale un seul cas sur 57 autopsies pratiquées.

— *Tuberculose du larynx.* — C'est également le même auteur qui signale un cas de tuberculose du larynx se traduisant par un épaisissement de l'épiglotte et des cordes vocales et par de la décoloration de la muqueuse.

IV. — Conclusions

En terminant ce chapitre, il convient de rappeler les conclusions émises par le Professeur Borrel [13] en 1920 concernant la tuberculose des noirs :

« 1° La tuberculose des noirs ressemble à celle de l'enfant.

« 2° Les ganglions trachéo-bronchiques sont initialement pris dans plus de 80 % des cas.

« 3° Le ganglion sus-claviculaire est présent dans plus de 70 % des cas.

« 4° La tuberculose pulmonaire est rarement initiale et primitive.

« 5° Les formes de pneumonie caséuse lobaire et lobulaire sont rarement primitives et succèdent à des lésions caséuses importantes surtout des ganglions hilaires.

« 6° La granulie est une cause de mort dans plus de 70 % des cas, soit granulie primitive sur ganglions caséux, soit granulie suivant et compliquant les lésions pulmonaires que nous avons décrites.

« 7° On ne trouve pour ainsi dire jamais de réaction fibreuse, d'enkystement des lésions, de réaction de guérison. La mort survient dans un délai qui ne dépasse jamais plus de quelques mois, avec une extension énorme des lésions. »

Auxquelles nous ajouterons celles de Gros [32] résumant une série de 57 autopsies de soldats de race noire :

« 1° La pleurésie est fréquente mais elle est presque toujours secondaire à l'atteinte du poumon.

« 2° La péricardite s'observe beaucoup plus souvent que dans la race blanche : plus de 50 % des cas.

« 3° La tuberculose de la race (70 % des cadavres) est beaucoup plus commune que chez l'Européen adulte. La tuberculose du foie est aussi plus fréquente. La séreuse abdominale a été plus souvent lésée que l'intestin.

« 4° Les lésions osseuses (1/6 des cas) sont également plus fréquentes que dans la race blanche ».

Signalons enfin pour terminer que les principales formes précédemment citées ne se présentent pas toujours isolément mais généralement combinées et associées.

La granulie surtout, s'associe le plus volontiers aux formes élémentaires simples que l'anatomie pathologique nous a révélées et on observe alors les deux syndromes suivants :

a) *Pneumonie caséuse et granulie terminale.* Comme nous l'avons vu plus haut, elle peut être essentielle mais complique souvent les atteintes parenchymateuses à leur phase dernière.

b) *Tuberculose des séreuses et granulie terminale.* Ici encore elle est secondaire à l'atteinte des séreuses qui peut elle-même être consécutive à une atteinte parenchymateuse, par exemple effraction dans la plèvre d'un processus pneumonique primitif.

CHAPITRE II

OBSERVATIONS

Nous avons pu, à Lyon, dans les différents services, recueillir un certain nombre d'observations de tuberculose chez les nègres. Qu'il nous soit permis de remercier ici M. le Professeur Savy, M. le Médecin Commandant Coumel et MM. les Docteurs Gardère et Guichard qui nous ont si obligeamment transmis les observations que nous allons publier maintenant. Les quatorze premières proviennent du Service de M. le Professeur Savy, les neuf suivantes ont été recueillies dans le Service de M. le Médecin Commandant Coumel à l'Hôpital Militaire Desgenettes et les vingt-neuf dernières ont été prises à l'Hôpital-Hospice du Perron dans les Services de MM. les Docteurs Gardère et Guichard.

Nous les avons classées en trois groupes et nous les publierons dans l'ordre suivant :

1° Dans un *tableau d'ensemble* nous avons résumé toutes les observations, en nous attachant à faire ressortir surtout en plus des données cliniques et radiologiques, les points suivants : d'une part, l'âge, la date d'arrivée en France et la date d'apparition des premiers symptômes de la maladie. D'autre part, les

résultats fournis par la cuti-réaction et la bacilloscopie évidemment de première importance en pareil cas, mais aussi le chiffre de la sédimentation globulaire.

2° Nous publions ensuite, *in extenso*, celles des noirs décédés dans les services précédents et chez lesquels la vérification nécropsique a pu être pratiquée.

3° Le dernier groupe enfin, comprend un certain nombre d'observations présentées également entièrement et pour lesquelles nous avons cru utile de reprendre certains points prêtant à *discussion*.

I. — Tableau d'ensemble

NOM. ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE d'apparition des premiers symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Cotiréaction	Sédimentation	Bacilloscopie	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Dali N'Diaye (Sénégal) 1	35	1939	Oct. 1940	Douleurs abdominales avec météorisme sans ascite. <i>Examen</i> entièrement négatif. <i>Exitus</i> : le 21 avril. <i>Vérification</i> : granulie pulmonaire et péritonéale.	++	35 %	—	<i>Scopie</i> : Espace clair postérieur douteux. <i>Graphie</i> : Semis miliaires disséminés dans les deux poulmons.
Gersen Anastase (Guadeloupe) 2	25	1939	Févr. 1941	Râles discrets inspiratoires à la base gauche.	+	55 %	—	<i>Scopie</i> : 1° Très gros hile droit avec participation parenchymateuse probable. 2° Image ganglio - pulmonaire gauche avec plage congestive discrète très étendue.
Tiampe Bayoko (Soudan) 3	31	1939	Janv. 1941	Episode de type pneumonique aigu en février 1940. <i>En février</i> 1941 : respiration rude et soufflante du sommet droit, sans adventices.	+++	50 %	— (?)	<i>Scopie</i> : Opacité homogene et diffuse des lobes supérieur et moyen droits.
Massosse Sembé (Sénégal) 4	34	1937	Févr. 1941	Infirmier dans une salle de tuberculeux depuis novembre 1940. <i>Examen clinique</i> : négatif, sauf T. A. : 21/15.	+	35 %	douteuse.	<i>Scopie</i> : Sensiblement négative.
Samba Ourie (Guinée) 5	22	1939	Févr. 1941	Episode pulmonaire algu du type pneumonique : durée 10 jours. En mars 1941 : <i>examen clinique</i>	+	20 %	—	<i>Scopie</i> : De face : négative. Obscurité de l'espace clair postérieur.

NOM, ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE d'apparition des symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Cutiréaction	Sédimentation	Bacilloscopie	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Tama Tararori (Soudan) 10	34	Janv. 1940	Déc. 1940	<i>Début</i> : Episode pulmonaire subaigu en décembre 1940. Actuellement : <i>examen négatif</i> (mai 1941).	++ +	30 %	—	<i>Scopie</i> : Adénopathie brachéo-bronchique avec saillie légère à droite de l'ombre cardio-aortique.
Mori Keita 11	27	?	Juin 1941	<i>Début</i> : Amaigrissement massif et température à 39°-40°. Frottements péricardiques en juin 1941 (?). <i>A l'entrée</i> : Cœur normal. Syndrome cavitaire du sommet gauche. Pneumothorax gauche thérapeutique.	N. P.	N. P.	+	<i>Scopie</i> : Pneumothorax gauche avec gros refoulement du médiastin sans signes radiologiques de péricardite.
Fondé Saka (Guinée) 12	27	?	?	Rapatrîé comme suspect d'un camp de prisonniers. <i>Examen</i> clinique négatif.	+	3 %	N. P.	<i>Graphie</i> : Normale. Ganglion calcifié cervical droit.
N'Dona Konadio (Côte d'Ivoire) 13	24	Juin 1939	Févr. 1941	Râles de tout calibre au sommet gauche. Météorisme abdominal avec ascite. Polypnée à 36.	++ +	40 %	+	<i>Scopie</i> : Ombre massive péri-hilaire de toute la partie moyenne du champ pulmonaire gauche, avec refoulement du cœur et médiastin.
Sabou Kamara (Guinée) 14	33	1938	Févr. 1941	Pleurésie gauche à gros épanchement. Dextrocardie.	++ +	60 %	—	<i>Tomographies</i> : Image lobaire. (Fig. 4.) <i>Scopie</i> : Opacité pleurale massive à gauche (pachypleurite caséuse ?) avec refoulement du cœur à droite.

Sabatein (Sénégal) 16	23	1937 (?)	Oct. 1940	<i>Examen</i> sensiblement négatif. Syndrome pleurétique de la base gauche. Etat général très médiocre.	N. P.	N. P.	—	droite avec scissurité inférieure. <i>Graphie</i> : Opacité pleurale massive à gauche avec refoulement cardiaque.
Fanforé (Guinée) 17	30	1931	Juil. 1940	Toux sans expectoration. Etat subfébrile. Bon état général.	N. P.	N. P.	—	<i>Graphie</i> : Image ganglio-pulmonaire droite avec scissurité inférieure.
Mori Keita (Soudan) 18	32	1938	Sept. 1940	Episode pulmonaire aigu en septembre 1940. A l'examen : Adénopathies axillaire et cervicale (novembre 1940). Eosinophilie à 3 1/2% == Biopsie : bacilliose.	N. P.	N. P.	—	<i>Graphie</i> : Image ganglionnaire débordant de chaque côté de l'ombre cardio-aortique. Tramite réticulaire à droite.
Bilo Congo (Sénégal) 19	29	1931	Nov. 1940	Affection pulmonaire en 1931 à Marseille : Pneumococcie ? Etat général très médiocre. Température : 39°-40°. Dyspnée et céphalées. A l'examen : Râles disséminés dans les deux poumons. Exitus le 14 déc. 1940. Non vérifié.	N. P.	N. P.	—	<i>Scopie</i> : Négative. <i>Graphie</i> : Semis granuliques.
Kerno Assana (Guinée) 20	21	1937	Févr. 1941	Point de côté avec dyspnée. Epanchement pleural gauche. Météorisme avec ascite.	N. P.	N. P.	N. P.	<i>Scopie</i> : Opacité pleurale gauche. Hyperclarté du sommet droit. <i>Tomographies</i> : Il semble s'agir d'emphysème compensateur, mais, ni de pneumothorax partiel ni de kystes géants.

NOM . ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE d'apparition des premiers symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Cultivé	Sédimentation	Bacilloscopie	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Mamadou Troaré (Sénégal) 21	22	1938	Juil. 1941	Adénite sus - claviculaire droite fistulisée. Absès froid thoracique gauche. Syndrome pleurétique de la base gau- che.	N. P.	N. P.	—	<i>Graphie</i> : Opacité massive à gauche (Pa- chypleurite caséuse probable). Taches pom- melées du sommet droit avec travée intercili- do-hilaire.
Gonidiogou (Soudan) 22	26	1938	Oct. 1940	Syndrome pleurétique à la base droite. Epanchement péritonéal abondant.	N. P.	N. P.	—	<i>Graphie</i> : Petit épan- chement pleural de la base droite. Noyaux mûriformes calcifiés du sommet et de la base gauches. Des deux côtés, tramite pé- ri-hilaire accentuée.
Sadola Millimoune (Guinée) 23	29	1939	Janv. 1941	Polysérite tuberculeuse. Pleurésie droite et péritonite avec absès froid thoracique. Arthrite sacro-iliaque gauche et syndrome méningé termi- nal. <i>Vérification</i> : Granulie gé- néralisée avec pachypleurite caséuse et pachypéricardite.	N. P.	N. P.	—	<i>Graphie</i> : Pleurésie droite avec déviation du médiastin. Pommelures multiples du champ pulmonaire gauche. Grosse image d'épan- chement péricardique.
Soulaimani Bari (Guinée) 24	23	1938	Nov. 1940	Température à 38° du type inverse. <i>A l'examen</i> : Base droite : Diminution de la respiration. Quelques frotements. Râles superficiels. Ponction retire 1 cc. de liquide citrin. Micropolyadénopathie in- guinale et cervicale avec gros foie et grosse rate.	N. P.	N. P.	—	<i>Graphie</i> : Image de bacillose ganglio-pul- monaire droite avec scissurite associée.

Abdou Kane (Soudan) 25	31	1939	Dec. 1940	(Début : Toux. Point de cote : A l'examen : Base droite : Signes pseudo-pleurétiques (persistance de vibrations vo- cales affaiblies, matité non absolue). Ganglions cervicaux à dr. Disque d'alumine.	+	+	+	+	Graphie : Pas d'épan- chement. Ombre floue et homogène très étien- due de toute la partie inférieure du poumon droit. A droite : paquet gan- glionnaire très dévelop- pé latéro - trachéal et hilaire.
Douo Ouakache (Côte d'Ivoire) 26	23	1938	N. P. (1)	Début : Point de côté et asthénie. A l'examen : Pas de signes généraux ni fonctionnels. Examen entièrement nég- atif.	+	—	3 %	—	Graphie : Ombres dis- crètes de la corne su- périeure du hile gau- che, paraissant corres- pondre à une tubercu- lose ganglio-pulmonaire en voie de sclérose.
Golo Kattara (Soudan) 27	22	1938	Oct. 1940	Début : Douleurs thoraci- ques gauches. A l'entrée : Etat général bon. A l'examen : Poumons : R. A. S. Albuminurie et pyurie sans B.K. (Examen et inoculation).	N. P.	—	58 %	—	Graphie : Grosse mas- se ganglionnaire de la corne inférieure du hile gauche. A droite : Pas d'ima- ge ganglionnaire vraie. Chancres d'inoculation non vu, toutefois ombre linéaire floue de la par- tie moyenne du pou- mon gauche, paraissant en voie de résolution.
Diamboye Dialo (Guinée) 28	26	1938	Nov. 1940	Température à 37°5-38°. Adénopathies cervicales bi- latérales. Examen pulmonaire nég- atif.	++	—	43 %	—	Négative.

(1) N. P. : Non précisée.

NOM. ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE des premiers symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Contréaction	Sédimentation	Bacilloscope	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Iffouo Saa (Guinée) 29	23	1938	Déc. 1940	Toux. Hémoptysie (?) en décembre 1940. A l'entrée : Bon état gé- néral. Température : 38°. Toux. A l'examen : Adénopathie cervicale droite de petite tail- le. Examen négatif par ail- leurs.	N. P.	52 %	—	Graphie : Grosses adénopathies trachéo- bronchique et hilaires droites avec scissurite capillaire.
Fanamou Sigou (Dahomey) 30	23	Levant en 1939 France en janv. 1940	Sept. 1940	Antécédents: Affection pul- monaire aiguë non précisée à 12 ans. Pleurésie au Levant en 1939. A l'entrée : Bon état gé- néral. Etat subfébrile. Asthénie. Toux et expectoration dis- crètes. A l'examen: Poumon droit: Matité de la base et de l'ais- selle. Légère obscurité respi- ratoire. Ronchus et sibilan- ces. Examen somatique négatif.	+	17 %	—	Graphie : Gros empâ- tement de la région hi- laire droite avec scis- surite.
Koune Jabouli (Dahomey) 31	22	Mai 1939	Nov. 1940	Début : Toux. Asthénie. A l'entrée : Bon état gé- néral. Pas de température. Dyspnée d'effort. A l'examen : Poumons : R. A. S. Cœur : Double frottement péricardique. Deux ganglions sus-clavi- ers.	N. P.	50 %	—	Graphie : Image de péricardite. Flou du hile droit avec marbrures péri- hilaires. Adénopathie médias- tinale au-dessus de l'ombre élargie du cœur. Emphyseuse de la

Bagde (Guinée) 32	40	Non précisée. 1939 ?	1941	1940	che, avec diminution de la respiration et exagération des vibrations. Somnolences. Bon état général. Toux et expectoration légères. Tachycardie à 120.	N. P.	N. P.	—	base gauche. Adénopathie trachéo-bronchique typique suprahilaire droite et adénopathies hilaires droite et gauche. (Fig. 8.)
Diome Goura (Sénégal) 33	28	1939	1941	Jun 1941	Dépisté radiologique en captivité. Bon état général. Pas de température. Examen sensiblement négatif. Pleurésie aiguë gauche en juin 1941. A l'entrée : Bon état général. Température à 38°-39°. A l'examen : Symphyse pleurale post-pleurétique à gauche, avec matité et obscurité respiratoire. (Ponctions négatives.) Quelques râles intermittents de la base droite. Le 11 octobre : L'état s'aggrave. Température à 37°5-39°5. Dyspnée très vive. Râles humides des deux champs. Exitus le 15 octobre 1941. Non vérifié.	N. P.	N. P.	—	Graphie : Hile très chargé avec image ganglionnaire probable. Pas de lésions pulmonaires visibles.
Bassa Bazon (Sénégal) 34	28	1939	1941	Jun 1941	Pleurésie aiguë gauche en juin 1941. A l'entrée : Bon état général. Température à 38°-39°. A l'examen : Symphyse pleurale post-pleurétique à gauche, avec matité et obscurité respiratoire. (Ponctions négatives.) Quelques râles intermittents de la base droite. Le 11 octobre : L'état s'aggrave. Température à 37°5-39°5. Dyspnée très vive. Râles humides des deux champs. Exitus le 15 octobre 1941. Non vérifié.	N. P.	N. P.	—	Graphie : Pommelures de la base droite (23 août) ayant augmenté à la scopie (26 août).

NOM, ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE d'apparition des premiers symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Cultivabilité	Sédimentation	Bacilloscopie	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Chamandé (Côte d'Ivoire) 35	22	1939	Sept. 1940	<i>Début</i> en septembre 1940 par toux et point de côté. <i>A l'entrée</i> : Asthénie considérable. Toux. Expectoration. Température à 38°5-40°. Laryngite persistante. <i>A l'examen</i> : Signes de tuberculose fibro-caséuse excavée de la moitié inférieure du poumon gauche. Pneumothorax thérapeutique (2 novembre 1941). Epanchement pleural dans la cavité du pneumothorax (9 novembre 1941). Refoulement du médiastin à droite. <i>Exitus</i> : le 11 janvier 1941. Non vérifié.	N. P.	N. P.	+	<i>Graphie</i> : Tuberculeuse ulcéro-caséuse du lobe inférieur gauche.
Mamadou N'Diaye (Sénégal) 86	24	Déc. 1939	1941	<i>Déjà</i> radiologique en captivité. Tousse depuis 1934. <i>A l'entrée</i> : Bon état général. Toux discrète. Pas de température. Douleurs de l'hémithorax gauche. <i>Examen</i> négatif.	N. P.	55 %	—	<i>Graphie</i> : Image arrondie à contour circulaire du hile droit.
Diouf Moumar (Sénégal) 37	25	Mars 1940	1941	<i>Déjà</i> radiologique en captivité. <i>A l'entrée</i> : Amaigrissement de 10 kgs. Pas de température. Asthénie. Douleurs de l'hémithorax droit. Toux et expectoration discrètes. <i>A l'examen</i> : Obscurité respiratoire de la base droite.	17 %	N. P.	—	<i>Graphie</i> : Image ganglionnaire du hile droit avec scissurite capillaire. Pommes très peu opaques du lobe inférieur droit.

(Tchad) 38	23	1939	1941	capivité. A l'entrée : Bon état général. Toux discrète. Douleurs intercostales et articulaires. Examen négatif par ailleurs.	N. P.	15 %	—	Graphie : Grosse image du hile gauche avec tractus divergents. Le poumon semble intact.
Binkoro Sogoki (Soudan) 39	23	1938	1941 Janv.	Dépitée radiologique en capivité. Bon état général. Pas de température. Examen négatif.	N. P.	37 %	—	Graphie : Grosse image arrondie du hile droit.
Binta Moussa (Guinée) 40	23	1940	1941	Début : Toux et expectoration. Etat fébrile. A l'entrée : Etat général très atteint. Asthénie. Amaigrissement. Toux. Expectoration. Douleurs thoraciques vagues. Examen : Submatité des deux sommets. Râles de bronchite des deux champs.	+++	57 %	—	Graphie : Grosse adénopathie latérotrachéale droite. Ombre hilare peu étendue avec marbrures, irradiant en direction de la clavicule et du sommet. Ombre hilare gauche empâtée, mais moins que la droite.
Rizafindra Koto (Madagascar) 42	23	1938	1941	Dépitée radiologique en capivité. Bon état général. Toux et expectoration discrètes. Pas de température. Examen pulmonaire négatif.	N. P.	12 %	—	Graphie : Image schématique d'adénopathie trachéo-bronchique dr. Image en cheminée entre hile et clavicule.

NOM. ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE d'apparition des premiers symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Cutiréaction	Sédimentation	Bacilloscopie	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Samba Diouf (Sénégal) 43	24	1939	Mars 1941	<i>Début</i> : Toux. Température. Râles fins aux deux sommets et à la base droite sous les clavicules. Bacilloscopie positive. <i>A l'entrée</i> : Examen négatif (16 juin 1941).	+++	38 %	+	<i>Graphie</i> : (Mars 1941). Infiltration de la partie moyenne des deux champs. Quelques ganglions hilaires en voie de calcification. Image cavitaire sous-claviculaire gauche. <i>Juin 1941</i> : Infiltrat diffus sous-claviculaire gauche, avec géode probable, relativement flou et discret. Micronodules de la partie moyenne à droite. Amélioration par rapport à mars.
N'Dongo Fall 44	25	1940	Mars 1941	Toux et expectoration en mars 1941. <i>A l'entrée</i> : Bon état général. <i>Examen</i> entièrement négatif.	+	Refus	—	<i>Graphie</i> : Pas de taches du parenchyme pulmonaire. Dans la région latéro-trachéale droite, ombre de petit volume, en grande partie constituée par les apophyses transverses des 5^e et 6^e vertèbres dorsales. Diagnostic d'adénopathie trachéo-bronchique douteux.

Doutouka (Madagascar) 45	26	Non précisée.	N. P.	Bon état général. Pas de température. Douleur thoracique gauche, sous-mammaire. Il y a quatre ans : volumineux abcès cervicaux à gauche, opérés et drainés. Début : Masses ganglionnaires axillaires, puis suppuration. A l'entrée : Etat général très médiocre. Asthénie. Volumineuses adénopathies des régions axillaire gauche (deux poings) et carotidiennes droite et gauche. Toux et expectoration. Examen pulmonaire négatif.	+	21 %	—	Graphie : Grosse adénopathie du volume d'une orange, accolée à la corne inférieure du hile gauche. Négative.	occupant toute la base gauche. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.
Moussa Konaté (Soudan) 46	33	1923 puis retour au Sénégal	Juin 1940	Bon état général. Pas de température. Douleur thoracique gauche, sous-mammaire. Il y a quatre ans : volumineux abcès cervicaux à gauche, opérés et drainés. Début : Masses ganglionnaires axillaires, puis suppuration. A l'entrée : Etat général très médiocre. Asthénie. Volumineuses adénopathies des régions axillaire gauche (deux poings) et carotidiennes droite et gauche. Toux et expectoration. Examen pulmonaire négatif.	+	58 %	—	Graphie : Grosse adénopathie du volume d'une orange, accolée à la corne inférieure du hile gauche. Négative.	occupant toute la base gauche. Pas d'adénopathie trachéo-bronchique.

NOM. ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE d'apparition des premiers symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Cutréaction	Sédimentation	Bacilloscopie	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Yarron (Soudan) 48	21	1940	Déc. 1940	Bon état général. <i>A l'examen</i> : Submatité et obscurité respiratoire de la base droite. Tachycardie à 100. Extrasystoles. Adénopathie du creux sus-claviculaire droit. Hernie ombilicale et événement de la ligne blanche.	N. P.	60 %	+	<i>Graphie</i> : Adénopathie trachéo-bronchique droite avec scissure capillaire inférieure associée.
Hara Da (Sénégal) 49	28	1932	Oct. 1940	<i>Début</i> : Toux, asthénie, température. <i>A l'entrée</i> : Cachexie. Fièvre hectique. Prostration. <i>A l'examen</i> : Submatité de la base gauche. Matité totale à droite. Souffle cavitaire de la région scapulo-vertébrale droite avec pialements. Râles humides fins à la périphérie. Pouls faiblement frappé et rapide. <i>Exitus</i> : le 24 décembre 1940. <i>Vérification</i> : Pneumonie caséuse du poumon droit avec grosse caverne à la partie moyenne. Infiltrat broncho-pneumonique du tiers moyen du pou-	N. P.	58 %	+++	<i>Graphie</i> : Pneumonie caséuse totale du poumon droit avec grosse formation cavitaire à la partie moyenne. Pneumothorax partiel de la base sans liquide.

après ? Adénopathie cervicale en 1939. <i>A l'entrée</i> : Asthénie profonde. Amaigrissement. Coliques. Toux. Température à 38°5-39°5. Polypnée à 32. Pouls à 95. <i>A l'examen</i> : Submatité de la base droite et de l'aisselle gauche. Respiration rude de la base gauche, diminuée à la base droite. Sommets indemnes. Adénopathie sus-claviculaire gauche. Météorisme douloureux. <i>Exitus</i> : le 23 décembre 1940. <i>Vérification</i> : Granulie généralisée à prédominance splénique.	32	1934	Déc. 1939	Après ? Adénopathie cervicale en 1939. <i>A l'entrée</i> : Asthénie profonde. Amaigrissement. Coliques. Toux. Température à 38°5-39°5. Polypnée à 32. Pouls à 95. <i>A l'examen</i> : Submatité de la base droite et de l'aisselle gauche. Respiration rude de la base gauche, diminuée à la base droite. Sommets indemnes. Adénopathie sus-claviculaire gauche. Météorisme douloureux. <i>Exitus</i> : le 23 décembre 1940. <i>Vérification</i> : Granulie généralisée à prédominance splénique.	N. P.	40 %	+	<i>Graphie</i> : A droite : Présence dans presque toute l'étendue de nombreuses granulations opaques reliées au hile par de larges arborisations irrégulières. A gauche : Image subnormale.
---	----	------	-----------	--	-------	------	---	--

NOM. ORIGINE	AGE	DATE d'arrivée en France	DATE d'apparition des premiers symptômes	RÉSUMÉ CLINIQUE	Coatiréaction	Sédimentation	Bacilloscopie	RÉSUMÉ RADIOLOGIQUE
Morola Diabarra (Soudan) 52	23	1939	Déc. 1941	<i>Début</i> : Amaigrissement considérable avec toux et expectoration. <i>A l'entrée</i> : Asthénie. Etat subfébrile. <i>A l'examen</i> : Adénopathie sus-claviculaire droite. Submatité du sommet droit. Respiration soufflante dans la zone para-vertébrale et l'aisselle droites. Râles crépitants, après la toux en avant et à droite. <i>Exitus</i> : le 5 mars 1941. <i>Vérification</i> : Pneumonie caséuse du lobe supérieur droit avec excavation. Nodules broncho-pneumoniques avec petite géode du sommet gauche.	N. P.	60 %	+	<i>Graphie</i> : Infiltration du lobe supérieur droit à aspect de lobite très dense, surtout au voisinage de la scissure. Image plus claire au sommet, mais formée d'ombres floues. (Fig. 2.)

II. — Observations avec vérifications

OBSERVATION N° 1. — Dali N'Diaye, 35 ans. Sénégal.

Résumé : Sénégalais de 35 ans arrivé en France fin 1939. Rapatrié sanitaire en janvier 1941. Météorisme abdominal sans ascite. Auscultation pulmonaire négative. Radiographie : granulie. Exitus. Vérification confirmative.

Entre le 7 février 1941 : rapatrié de Dijon le 13 janvier 1941 pour « tuberculose pulmonaire et abdominale ».

Antécédents : difficiles à rechercher. Au Sénégal se serait toujours bien porté. Serait en France depuis 1939.

Depuis 5 mois aurait vu apparaître des douleurs abdominales : constipation, ventre ballonné, température, pas de vomissements.

Au bout de deux mois, ces phénomènes abdominaux se seraient atténués mais le malade s'est mis à tousser, l'expectoration étant peu abondante, sans température, sans sueurs, sans anorexie, sans atteinte de l'état général, avec point de côté à la base gauche, sans dyspnée.

C'est l'examen radiologique qui a motivé son rapatriement.

A l'entrée : température à 37°6, état général bon.

Examen pulmonaire : négatif.

Examen cardiaque-: négatif T. A. : 13/7. Pouls à 80.

Examen neurologique : négatif.

Examen abdominal : ventre un peu ballonné. Météorisme peu douloureux à la palpation.

Cuti-réaction : + +. Sédimentation : 35 %.

Examen de crachats : (10 février) crachats salivaires avec quelques parcelles purulentes, sans traces de sang. Ils renferment de grandes cellules pharyngées. Quelques cellules épithéliales des voies aériennes, cellules extrêmement abimées. Leucocytes en très petit nombre, quel-

ques rares lymphocytes, quelques polynucléaires. L'examen au point de vue bactériologique donne une flore microbienne très polymorphe.

Le 24 mars : T.A. : 8,5/5,5.

Radiographie : (26 mars) montre un semis miliaire extrêmement fin disséminé à l'intérieur des deux poumons.

Exitus : le 21 avril 1941.

Vérification : tuberculose miliaire des deux lobes supérieurs pulmonaires, du péritoine et de l'intestin.

OBSERVATION N° 9. — Koufa Sibide, 27 ans, Sénégal.

Résumé : Chez un Sénégalais en France depuis 8 ans, pachypleurite caséuse gauche avec polyadénopathie inguinale. Exitus. Vérification confirmative.

Entre le 20 mai 1941 : En France depuis 8 ans environ. Fait prisonnier en juin et interné au camp de Belfort puis à Dijon. Rapatrié le 19 mai.

La maladie remonte au mois de novembre 1940. Le 3 novembre le malade est hospitalisé pour une pleurésie séro-fibrineuse gauche à gros épanchement avec refoulement du cœur à droite. L'évolution en est très lente et de nombreuses thoracentèses sont pratiquées. Le malade dit n'avoir jamais toussé (?). Fièvre à recrudescence vespérale. Expectoration abondante.

A l'entrée : amaigrissement considérable. Algies de la région sacrée irradiant en direction de la cuisse à sa face postérieure.

A l'examen : appareil pulmonaire : matité sur toute la hauteur du poumon gauche. Souffle doux et humé entendu sur presque toute la hauteur à gauche.

Cœur : normal. Pouls à 80. Appareil digestif : R.A.S. Foie et rate normaux. Appareil nerveux : pas d'Argyll-Robertson. Réflexes normaux.

Le 22 mai : cuti-réaction très fortement positive.

Examen des crachats : (23 mai) pas de B.K. Flore polymorphe : nombreux cocci et cocco-bacilles peu identifiâbles. Nombreuses cellules épithéliales. Rares leucocytes.

Radioscopie : (25 mai) pleurésie gauche massive, dextrocardie. Pas d'images suspectes dans le parenchyme droit.

Le 30 mai : radiographie confirmative (voir fig. 7).

Le 13 juin : polyadénopathie inguinale, ganglions non ramollis.

Le 16 juin : nouvelle bacilloscopie négative.

Exitus : le 17 juin 1941.

Vérification (Dr Galy). — L'ouverture de la cage thoracique gauche est très difficile en raison de l'intense pachypleurite caséreuse. La cavité pleurale contient un litre à un litre et demi de liquide séro-hématique. La coque qui tapisse la cavité est recouverte de fausses membranes au travers de laquelle sont visibles les nodules jaunâtres, marron cru, de la caséose pleurale. La paroi pleuro-costale est très épaissie (quatre à six centimètres) la caséose s'étend en tache d'huile dans toute l'épaisseur de la plèvre tant costale que médiastinale et pulmonaire.

Le poumon est réduit à un moignon en collapsus très poussé, collé contre le médiastin et fixé par une coque pleurale épaisse. Le parenchyme mou, aéré, grisâtre, semble indemne de lésions tuberculeuses. La coque pleurale caséreuse se détache même par endroits du viscère sous-jacent. Il y a un plan de clivage entre la plèvre épaissie et le poumon. Caséification massive des ganglions médiastinaux péri-bronchiques et intra-pulmonaires. Les masses ne font pas irruption dans les bronches ou les vaisseaux. Tuberculose strictement localisée en nappe aux ganglions médiastinaux et à la plèvre d'un seul côté.

A droite, poumon sain. Trois à quatre granulations en corymbe à la partie postéro-externe du lobe supérieur.

Aucune tuméfaction visible des ganglions bronchiques ou médiastinaux de ce côté. Pas de dissémination miliaire pleurale ou pulmonaire.

Granulations miliaires sur le péritoine. Aucune granulation sur le foie, la rate et les reins.

Pas de granulations de la pie-mère, mais du pus à type d'abcès froid se trouve entre la face intérieure du cerveau et le cervelet. Le pus est très adhérent aux méninges tapissées de fins nodules localisés.

Malgré le délai considérable depuis l'arrivée en France (8 ans), il semble bien que la primo-infection se soit produite dans un camp de prisonniers en 1940 seulement : la pleurésie apparaîtrait donc ici comme une manifestation précoce.

OBSERVATION N° 23. — Sadola Millimouné, 29 ans, Guinée

Résumé : Indigène de la Guinée arrivé en France en 1934, présentant depuis janvier 1941 des localisations bacillaires multiples pleuro-péritonéale, péricardique, pulmonaire et ostéo-articulaire. Granulie terminale avec phénomènes méningés. Vérification confirmative.

Entre le 2 août 1941 : La maladie remonte au mois de décembre 1940. A ce moment, toux fréquente avec expectoration muco-purulente. Température à 38°-39°. Entre à l'hôpital complémentaire Vaillant à Dijon le 23 janvier 1941, où l'on note :

« A l'entrée : température à 38°5. Amaigrissement. Asthénie. Mauvais état général. Toux et expectoration muco-purulente.

A l'examen : poumon droit : matité de la base, avec diminution du murmure vésiculaire et râles humides inspiratoires et expiratoires. Les vibrations sont perçues. Gros souffle du sommet droit. Poumon gauche : au som-

met un souffle est entendu qui semble être la propagation du souffle entendu à droite.

Le 27 janvier : radiographie : obscurité massive de la partie inférieure du champ pulmonaire droit, vraisemblablement épanchement pleural avec cœur refoulé vers la gauche.

Le 28 janvier : bacilloscopie négative.

Le 31 janvier : poumon droit : submatité de la base avec diminution du murmure vésiculaire. Vibrations faiblement perçues. Foyer de râles crépitants inspiratoires sous l'omoplate. Le souffle ne s'entend plus au sommet.

En février : amélioration de l'état général. Au point de vue auscultation, sémiologie variable de jour en jour, râles inspiratoires, frottements d'intensité variable. Le murmure vésiculaire s'entend maintenant jusqu'à l'extrême base droite où subsiste une matité s'étendant jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Le 6 mars : pas de B.K. dans les crachats.

Le 19 mars : ponction. L'examen du liquide pleural montre une faible réaction lymphocytaire. Pas de B. K. à l'examen direct.

Le 30 avril : matité dans toute l'étendue du poumon droit. Après le 30 avril les vibrations passent sauf à la base où l'on constate également de l'obscurité respiratoire et un souffle pleurétique. A gauche rien à signaler.

Le 7 mai : le malade présente des signes cliniques d'arthrite sacro-iliaque gauche : douleurs à type de névralgie sciatique (alors que la recherche des points douloureux sur le trajet du sciatique reste négative) et gêne à la marche (les mouvements passifs de la hanche gauche sont entièrement conservés). La pression au niveau de l'interligne sacro-iliaque gauche est très douloureuse et à cet endroit, on note l'existence d'une légère tuméfaction. La pression simultanée au niveau des deux crêtes iliaques est douloureuse.

Radiographie : pas de signes nets d'arthrite sacro-iliaque.

Le 21 mai : bacilloscopie négative.

Le 28 juin : persistance du syndrome pleurétique à droite (souffle assez intense, matité remontant en arrière jusqu'à l'épine de l'omoplate droite). A la base gauche : râles humides à la fin de l'inspiration, l'articulation sacro-iliaque gauche est toujours douloureuse. Au toucher rectal on sent nettement un empatement de l'articulation sacro-iliaque qui est très douloureuse.

Apparition d'une ascite légère.

Le 2 juillet : à la radiographie de l'articulation sacro-iliaque gauche on découvre un aspect flou de l'interligne.

La radiographie des poumons met en évidence une image d'épanchement droit avec forte pachypleurite. Noyaux d'infiltration disséminés dans le poumon gauche.

Le 8 juillet et le 18 juillet : bacilloscopies négatives.

Le 22 juillet : état général médiocre. Température oscillant entre 37° et 37°8. Appétit conservé. Grosse pachypleurite à droite, articulation sacro-iliaque gauche douloureuse. Abscès froid au niveau de la troisième côte gauche en avant. Liquide péritonéal ».

Le 2 août 1941 : évacué sur l'Hôpital Militaire Desgenettes à Lyon.

A l'entrée : On se trouve en présence d'une tuberculose à manifestations multiples (pleurésie droite, râles humides du poumon gauche. Abscès froid thoracique antérieur gauche. Péritonite avec dépliement de l'ombilic. Œdème d'une jambe).

Examen de crachats : 5 août pas de B.K.

Radiographie : (6 août) pleurésie droite avec déviation du médiastin. Pommelures multiples du champ pulmonaire gauche. Grosse image d'épanchement péricardique.

Le 15 août : apparition de phénomènes méningés.

Exitus : le 16 août.

Vérification : Abscès froid de la troisième côte gauche

à sa face externe, près du sternum. Enorme abcès froid des quatrième et cinquième côtes droites à leur face interne. Granulations tuberculeuses.

Enorme pachypleurite de la base droite avec présence de pus. Adhérences et épaissement pleural au contact du diaphragme qu'on doit sectionner pour libérer les organes thoraciques. A gauche, adhérences pleurales assez considérables. Le poumon est relativement peu touché. A droite, énorme masse de caséum remplissant presque tout le poumon.

Cœur normal. Pas de liquide péricardique. Pachypéricardite. Foie : granulations peu nombreuses à sa surface. Rate : granulations caséuses à sa surface et à l'intérieur. Reins : présence de quelques granulations.

Cerveau : la dure-mère est intacte. Semis de granulations miliaires sur la méninge molle.

En résumé : cet indigène a présenté une primo-infection maligne évolutive d'emblée, associant au cours des huit mois d'évolution une véritable septico-pyohémie bacillaire et des manifestations assez disparates. Nous retiendrons en particulier l'intrication :

1° de manifestations polysérosiques et osseuses, de gravité en principe assez réduite avec des localisations pulmonaires.

2° dans celles-ci d'une pneumonie caséuse précoce, ultérieurement suivie de granulie respectant presque entièrement le poumon, pour atteindre surtout les autres viscères et en particulier la rate.

OBSERVATION N° 49. — Hara Da, 28 ans. Sénégal.

Résumé : Chez un indigène en France depuis 1932, pneumonie caséuse massive du poumon droit atteignant

les trois lobes, avec cavernisation centrale décelée à la vérification.

Entre le 7 décembre 1940 : Rapatrié sanitaire avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire.

Antécédents héréditaires et collatéraux : R.A.S.

Antécédents personnels : en France depuis 9 ans. Bonne santé jusqu'à il y a 6 mois environ où le malade a commencé à tousser. Hospitalisé en captivité le 31 octobre 1940 pour fièvre et asthénie avec toux considérable. Sur la feuille d'observation jointe au dossier est noté en date du 2 novembre : « Souffle cavitaire de la région inter-scapulo-vertébrale droite, râles bulleux et sibilances à la base. » Il y est signalé également une atteinte considérable de l'état général avec fièvre, amaigrissement, toux et hypotension artérielle.

Le 5 novembre : persistance du souffle cavitaire, pectoriloquie. Nombreux râles humides au niveau de la base droite. Sueurs nocturnes. Une radioscopie pratiquée le 21 décembre aurait montré : poumon gauche moins clair que le droit, le sinus gauche se décolle mal. Infiltration dense à la partie inférieure du poumon gauche. Le poumon droit paraît indemne. A ce moment, expectoration muco-purulente. Bacilloscopie négative.

A l'entrée : malade cachectique à fièvre hectique très élevée. Œdème considérable du membre inférieur droit.

A l'examen : Poumons : submatité de la base gauche et matité de tout le champ pulmonaire droit. Souffle cavitaire et pialements dans l'espace inter-scapulo-vertébral droit, avec propagation en avant. Râles humides discrets à la périphérie, avec ronchus et sibilance à la base droite. Respiration rude et soufflante au sommet gauche. Râles humides, gargouillements à la base gauche avec quelques pialements assez brefs. Dyspnée intense. Respiration superficielle et saccadée. Expectoration muco-purulente légèrement hémoptoïque.

Examen de crachats : (8 décembre) présence de très

nombreux B.K. Sédimentation à 58 %. Urines : disque d'albumine, pas de sucre.

Radiographie : (11 décembre). Tuberculose caséreuse du poumon droit. Il existe une infiltration totale du poumon droit avec une grosse formation caverneuse à la partie moyenne. La lésion est extrêmement dense et correspond à l'aspect d'une pneumonie caséreuse s'étendant à la totalité du poumon. A la base, présence d'un pneumothorax partiel, mais sans liquide. Pommelures confluentes très floues de la partie moyenne du poumon gauche.

Le 12 décembre : (Dr Gardère). Matité sur toute la hauteur du poumon droit. Souffle amphorique perçu dans les deux tiers supérieurs mais ne s'accompagnant pas de signe du sou, ni de râles métalliques. Il s'agit donc, soit d'un souffle caverneux, soit d'un pneumothorax partiel transmis par un poumon fortement condensé. A l'extrême base, le souffle est amphorique, mais on entend des râles confluentes à timbre humide.

En avant : sonorité normale sinon tympanique sur toute la hauteur et dans la partie antérieure de l'aisselle. Souffle amphorique perçu sur toute la hauteur.

Malade extrêmement essoufflé. Etat cachectique. Pouls rapide et faiblement frappé. Prostration sans troubles intellectuels. Léger œdème unilatéral de la malléole et du mollet droits. Phlébite probable. Pas de ganglions sus-claviculaires de primo-infection.

Exitus : le 24 décembre 1940 le malade est décédé sans avoir présenté de symptômes nouveaux si ce n'est une baisse assez rapide de la température au-dessous de la normale.

Vérification : Poumon droit : à la coupe, aspect mastique dans toute son étendue. Véritable hépatisation des trois lobes, très durs à la section. Deux cavernes de la grosseur d'un œuf l'une dans le lobe supérieur à sa partie inférieure et séparée de la cavité pleurale par une épaisseur de parenchyme de un centimètre environ, l'autre

tout près du diaphragme en avant. A la section du parenchyme on voit sourdre par places un liquide couleur jus de pruneaux. Pas d'épanchement pleural ni de liquide ni d'air.

Poumon gauche : hépatisation moins marquée de la partie supérieure. Le reste du poumon est œdémateux et parsemé de formations caséeuses mais sans cavités véritables. Ganglions trachéo-bronchiques sans caractères spéciaux.

Rate d'aspect et de volume normaux. R.A.S par ailleurs

Examen histopathologique : Les trois fragments du poumon sont presque entièrement constitués de plages caséeuses, sans la moindre réaction fibreuse : cet aspect évoque une tuberculose d'aspect très rapide.

Deux points sont ici à retenir :

1° Chez cet indigène, en France depuis 1932, les troubles n'ont commencé qu'en octobre 1940. Cet intervalle ne prouve pas que la primo-infection ait eu lieu il y a 8 ans. Le malade a bien pu rester indemne de bacilliose et contracter celle-ci récemment à l'occasion des conditions de vie inhérentes à l'état de guerre.

2° Dans le compte rendu nécropsique nous insistons sur le caractère massif des lésions pneumoniques atteignant les trois lobes droits et le lobe supérieur gauche. Quant aux pertes de substance signalées elles sont dues à l'élimination de produits caséeux. Il n'existe pas de parois véritables comme dans une caverne authentique.

OBSERVATION N° 50. — Dimassy, 22 ans. Madagascar.

Résumé : Chez un indigène arrivé en France en 1934, ayant présenté dans son pays d'origine une affection pul-

monaire en 1938, granulie succédant à des adénopathies cervicales non suppurées. Exitus. Vérification confirmative.

Entre le 23 novembre 1940 : pour tuberculose pulmonaire aiguë, image radiographique de granulie.

Antécédents héréditaires : père mort vers l'âge de 60 ans, mère bien portante.

Antécédents collatéraux : frère de 23 ans bien portant. Deux sœurs en bonne santé.

Antécédents personnels : avant sa venue en France il y a deux ans, le malade a fait à Madagascar deux séjours à l'hôpital pour une affection pulmonaire qui semble être une congestion pulmonaire (séjour de un mois). Le malade toussait et crachait avant sa venue en France. Il aurait même eu quelques hémoptysies.

En 1939, à la visite d'incorporation, le médecin aurait découvert une affection de l'appareil respiratoire qui aurait motivé le classement dans le service auxiliaire. En France il continue à tousser et à cracher. L'hiver 1939 il a eu des épisodes de congestion, le traitement a consisté en ventouses et en cataplasmes. Avant la guerre, hospitalité pour adénopathie cervicale bilatérale à l'Hôpital de Joigny, adénopathie ayant rétrocedé au bout d'une dizaine de jours.

Le malade a fait toute la guerre, l'hiver a été très pénible pour lui. Il a maigri de façon assez considérable, se sentait asthénique et aurait eu une hémoptysie. Au mois de juin, fait prisonnier à Epinal. A ce moment recrudescence de l'asthénie, ses douleurs thoraciques s'accompagnent de coliques violentes, de selles sanglantes. Entre à l'hôpital le 15 septembre 1940, d'où il sort le 21 novembre avec le diagnostic de tuberculose pulmonaire aiguë.

Actuellement : température à 38°5 le matin, 39°5 le soir. Asthénie très marquée, mauvais état général, coliques persistantes. Toux avec expectoration peu abondante. Les crachats sont aérés, quelques-uns muco-puru-

lents. La respiration est rapide et superficielle. Polypnée à 32.

Examen pulmonaire : la percussion montre une submatité de la base droite et de l'aisselle gauche. A l'auscultation, respiration rude à la base gauche, murmure vésiculaire diminué à la base droite. Au sommet respiration subnormale.

Examen cardiaque : T.A. : 10/6. Pouls à 95. L'aire de matité semble agrandie. La pointe bat à 3 centimètres en dedans du mamelon. Cœur tachycardique. Bruits très assourdis. Pas de frottements péricardiques.

Examen digestif : Le transit intestinal semble redevenu normal. Plus de sang dans les selles. La rate n'est pas sentie, le foie non plus. Pas de matité splénique. Dans la région cystique, légère défense de la paroi, la palpation dans cette zone est douloureuse. Abdomen souple.

Examen nerveux : Réflexes normaux.

Examen génito-urinaire : Polyurie. Le malade doit se lever la nuit pour uriner. Mictions non douloureuses. Urines normales, ni sucre ni albumine.

Examen de crachats : (23 novembre). Présence de B.K. Sédimentation : 25 %.

Le 26 novembre : (Dr Gardère). Il s'agit cliniquement et radiologiquement (voir fig. 1) d'une granulie pulmonaire aiguë avec une température à 39° et tachypnée à 32 mais qui ne s'accompagne pas de sensation subjective d'étouffement.

On trouve une adénopathie sus-claviculaire gauche du volume d'une noisette, située en arrière de l'insertion du sterno-cléido-mastoïdien.

Radiologiquement : On ne peut affirmer l'existence d'une adénopathie trachéo-bronchique. A droite de la trachée il y a une ombre qui peut être ganglionnaire, mais qui ne déborde que légèrement. A gauche, au voisinage de la crosse de l'aorte une autre ombre de forme annu-

laire qui peut être un ganglion excavé ou une cavité pulmonaire siégeant en arrière du hile.

Le 16 décembre : l'état général s'aggrave. Perte de l'appétit et apathie. L'attention est attirée par des phénomènes sphinctériens : ces jours derniers mictions difficiles. De plus incontinence des matières. Le malade se plaint de céphalées vives, de rachialgies et de douleurs dans les jambes.

Sensation de brouillard devant les yeux, mais pas de diplopie, ni de paralysie extrinsèque de l'œil.

Des manifestations intestinales sont survenues depuis 15 jours. Diarrhée parfois striée de sang, douleurs abdominales. L'abdomen est météorisé sans ascite. Le foie est sensible sans débordement. La rate est perçue en inspiration. Un écoulement nasal hémorragique est apparu à plusieurs reprises.

Le 17 décembre : (Dr Gardère). Le malade présente des troubles sphinctériens : incontinence des matières et des urines, obnubilation intellectuelle, légère raideur de la nuque. Persistance de la diarrhée et des douleurs abdominales. Il s'agit d'un véritable état de typho-bacillose, on éliminera une fièvre typhoïde chez un tuberculeux en faisant un séro-diagnostic et une coproculture pour rechercher le bacille d'Eberth.

Le 19 décembre : le séro-diagnostic typhique et paratyphique donne le résultat suivant : T : + 1/50—1/100. A : — 1/10. B : — 1/10.

L'agglutination des bacilles d'Eberth au 1/50 est faible, elle est insuffisante pour affirmer qu'elle soit le témoin d'une infection typhoïdique.

Le 23 décembre : examen des selles : Weber : +. Triboulet : + en 5 minutes. Nombreux leucocytes et cellules intestinales. Pas de kystes.

Le 23 décembre : l'hémoculture est stérile.

Exitus : le 23 décembre 1940.

Vérification : granulie généralisée à prédominance splénique.

Cette observation appelle les deux commentaires suivants :

1° Signification de l'image annulaire para-aortique. Il ne s'agit pas de lésions bacillaires parenchymateuses excavées, l'autopsie n'ayant pas découvert de lésions de ce type. On est donc en présence soit d'un artéfact, soit d'un aspect fourni par le ramollissement d'un ganglion, l'état de ceux-ci n'étant cependant pas précisé dans le compte rendu nécropsique. On peut cependant encore se demander s'il ne s'agit pas d'une réaction périfocale en voie de nettoyage, débutant par le centre, comme l'ont signalé Sédallian et Galy [51].

2° D'un point de vue plus général et ainsi qu'il ressort d'une note personnelle du Docteur Gardère dans l'observation, il s'agit de savoir si l'on se trouve en présence ou non d'une primo-infection. En effet, on ne trouve pas d'adénopathie trachéo-bronchique typique mais par contre le malade a présenté dans ses antécédents plusieurs manifestations qui peuvent être déjà de nature bacillaire : en particulier la congestion pulmonaire de 1938 qui aurait été suivie d'hémoptysie et les adénopathies cervicales de 1939. Cependant, rien n'apporte la certitude et il n'a pas été fait de cuti-réactions successives.

OBSERVATION N° 51. — Tougon, 32 ans. Guadeloupe.

Résumé : Indigène de la Guadeloupe de 32 ans ayant présenté depuis son arrivée en France en 1934 une broncho-pneumonie (1937). Mauvais état général depuis décembre 1939. Lésions pulmonaires droites traitées par le

pneumothorax, puis granulie. Vérification confirmative.

Entre le 2 mars 1940 : Père, mère, femme et enfants en bonne santé. Cinq frères morts, cinq en bonne santé. Mobilisé le 2 septembre 1939. Au cours du service militaire (1930) hospitalité pour bronchite légère. En 1932 en Indochine crise de paludisme. Rentré en France en 1934. Broncho-pneumonie gauche en 1937.

En décembre 1939, point de côté gauche avec signes de pleurite. Fin janvier 1940, température à 39°. Evacué le 12 février à l'Hôpital Complémentaire Sainte-Marie à Sarrebourg, où l'on signale : « Crachats hémoptoïques, traces d'albumine, broncho-pneumonie et tuberculose pulmonaire. Râles pleurétiques à la base gauche ».

A l'examen radioscopique : « Adhérences du sinus costo-diaphragmatique gauche. Foyer discret sans éclaircissement gauche et sous-claviculaire droit. Grosse tumeur de la base droite. » Evacué à Sathonay.

A Sathonay on note : « Submatité de la partie moyenne du poumon gauche, dans la région parahilaire. Respiration soufflante sans adventices ». A l'examen radioscopique : « A droite, arborisation périhilaire plus développée avec quelques fines mouchetures. A gauche, aspect normal. »

Présence très abondante de B.K.

Actuellement : toux avec point de côté dans la région sous-mammaire gauche. Amaigrissement de plus de 10 kgs à son dire. Poumon gauche : submatité avec résistance au doigt à la région moyenne juxta-vertébrale. Sonorité également diminuée au sommet où l'on constate une obscurité manifeste. A la région moyenne, respiration soufflante avec légère pectoriloquie aphone. Dans la région axillaire quelques râles crépitants fins et discrets.

Poumon droit : respiration légèrement soufflante.

Cœur : bruits normaux. T.A. : 12,5/7,5.

Appareil digestif : Appétit très diminué. Langue saburrale. Depuis quelques jours coliques avec diarrhée. Matité hépatique réduite. Température à 38°6.

Le 3 mars : bacilloscopie positive. Sédimentation : 40 %.

Le 5 mars : La température présente de grandes oscillations de 37°7 à 39°8.

Toux avec expectoration minime.

Poumon droit : En arrière, respiration un peu bruyante avec râles sous-crépitanants simplement ébauchés à la toux dans la région sous-apexienne.

Poumon gauche : Au sommet, ébauche de râles moins prononcés encore qu'au poumon droit.

Radiographie : Le poumon droit, présente sur presque toute son étendue de nombreuses granulations opaques reliées aux hiles par de larges arborisations irrégulières. Le gauche est à peu près normal.

Le 17 mars persistance de la température à grandes oscillations entre 40° et 40°2. Le malade se plaint d'un point de côté persistant à gauche.

Les râles signalés au niveau du poumon gauche ont à peu près disparu. On perçoit difficilement une respiration bronchique au sommet droit en arrière, avec quelques râles étouffés à la toux. A la base droite en arrière, quelques crépitations inconstantes. Expectoration muco-purulente un peu aérée.

La palpation dans la région splénique est légèrement douloureuse et permet de percevoir le pôle inférieur de la rate.

Le 20 mars, l'auscultation est à peu près complètement silencieuse sauf dans la région mamelonnaire droite où on trouve un foyer de râles sous-crépitanants extrêmement discrets.

Le 22 mars, création d'un pneumothorax thérapeutique à droite.

Le 28 mars, le malade ressent un point de côté axillaire. A ce niveau quelques bruissements inconstants. La température se maintient avec de grandes oscillations. Obscurité accusée sur toute la hauteur du poumon droit.

Le 17 avril, à la base du poumon gauche en arrière, râles bronchiques éclatants et humides. Ces râles sont encore perçus en avant à la base mais moins denses. Depuis une huitaine de jours la température est descendue au voisinage de 39°.

Le 21 avril : L'expectoration est séro-muqueuse, non purulente, aérée. Température maximum à 39°4.

Au poumon gauche, on perçoit le long du rebord du sternum quelques râles bronchiques un peu éclatants. Au poumon droit, silence respiratoire sur toute la hauteur. Pouls à 128. Polypnée à 32.

Le 14 mai, les oscillations de la température qui s'étaient atténuées ont repris depuis quatre jours. Au poumon gauche : dans l'ensemble simple respiration bronchique mais à l'extrême base en avant, sensiblement au niveau de la scissure, foyer de craquements discrets mais nets. Au poumon droit : silence respiratoire.

Le 22 mai, la température est moins oscillante et moins élevée (38°). Le malade ne tousse pas. Dyspnée surtout le matin. Asthénie accusée. Persistance du silence respiratoire au niveau du pneumothorax droit. Au poumon gauche, en arrière, au niveau de la région moyenne quelques râles sous-crépitants étouffés à la toux. Foyer qui se poursuit en avant en direction sous-scissurale.

Le 3 juin, la température est à 38°4.

Exitus : Le 4 juin 1940.

Vérification : Poumon : nulle part on ne trouve de lésions ulcéreuses mais de très nombreux tubercules disséminés dans un parenchyme congestionné. Pas de ganglions tuberculeux dans le médiastin mais seulement quelques ganglions anthracosiques peu nombreux et de petite dimension.

Foie : Nombreux tubercules, teintés en jaune par la bile, dont quelques-uns sont ramollis et ont fait place à de petites cavernes. Rate : Volumineuse (760 gr.) blan-

châtre, avec portions hémorragiques et quelques bosselures. Sur la coupe, la plus grande partie du parenchyme est transformée en un tissu blanc, aspect marron cru. Les points caséeux non ramollis forment des zones assez étendues, séparées par des parties relativement saines de coloration noirâtre. En somme, tuberculose splénique massive, d'aspect néoplasique. Reins : Quelques petits tubercules disséminés.

Intestin : Petites ulcérations de la première partie du grêle. Au niveau du cæcum très vaste ulcération.

Mésentère : très nombreux ganglions assez volumineux et franchement caséeux. En outre, gros amas de ganglions caséeux dans la région pévicæcale.

D'après les renseignements fournis par l'autopsie il convient de faire les remarques suivantes :

1° Nous ne possédons pas sur les antécédents pulmonaires de ce malade (épisode de 1937) de renseignements suffisamment précis pour classer sa granulie dans le cadre d'une primo-infection évolutive d'emblée ou d'un stade plus avancé d'une bacilliose dont l'origine remonterait à trois ans : le caractère des ganglions médiastinaux plaiderait peut-être pour cette deuxième interprétation.

2° Par contre, l'autopsie montre le contraste entre l'absence de ganglions tuberculeux du médiastin et la présence de nombreux ganglions volumineux et caséeux du mésentère. On peut donc se demander s'il s'agit d'une inoculation pulmonaire sans lésions évidentes ou d'une inoculation intestinale suivant les conceptions de Calmette. Cependant, ces ganglions mésentériques peuvent bien n'être que secondaires aux ulcérations importantes du grêle et du cæcum.

OBSERVATION N° 52. — Morola Diaraba, 23 ans, Soudan.

Résumé. — Chez un indigène arrivé en France en 1939, pneumonie caséeuse du lobe supérieur droit. Exitus quatre mois après les premiers symptômes. Vérification confirmative.

Entre le 30 décembre 1940 pour tuberculose ganglion-pulmonaire droite.

Antécédents héréditaires : père et mère bien portants.

Antécédents collatéraux : un frère en bonne santé.

Antécédents personnels : pas de maladie chez lui. Arrivé en France en 1939. N'a jamais consulté de médecin pendant la guerre, mais seulement après avoir été fait prisonnier au mois de juin 1940. Envoyé dans un camp en Allemagne où il est mal nourri et souffre du froid.

Le début de l'affection se situe vers le 1^{er} décembre 1940 par de la toux et de l'expectoration. L'amaigrissement semble considérable. Envoyé à l'hôpital de Mirecourt il présente une température à 37° le matin, 38° le soir. Il fait un séjour de dix jours dans cet hôpital où on note à la radiographie une grosse adénopathie hilare bilatérale (10 décembre). Devant son état, on le rapatrie. Il n'a jamais eu d'hémoptyxies.

Actuellement : température à 38°, 39°. Asthénie peu marquée. Toux, surtout le soir. Expectoration aérée. Dyspnée légère. Pas d'anorexie.

Examen pulmonaire : adénopathie sus-claviculaire droite constituée par deux ganglions hypertrophiés. A la percussion : submatité du sommet droit, en arrière et en avant. Sonorité normale du reste du champ pulmonaire. A l'auscultation : au poumon droit, le sommet respire mal, le murmure est diminué. Respiration soufflante surtout dans la zone paravertébrale et dans l'aisselle. En avant, pas d'éclat à la toux. Bouffées de râles crépitants après la toux. Ronchus et sibilances.

Examen cardio-vasculaire : bruits normaux. Tachycardie. Pouls à 130.

Examen digestif : rien à signaler. Foie et rate non perçus.

Examen génito-urinaire : pollakiurie nocturne sans douleurs à la miction. Ni sucre, ni albumine.

Examen nerveux : réflexes musculo-tendineux et oculaires normaux.

Le 1^{er} janvier : Bacilloscopie négative. Sédimentation : 60 %.

Le 7 janvier 1941 (Dr Gardère) : A l'auscultation du sommet on entend des bruits à timbre cavitaire et sous le clavicule, la percussion a également le timbre du pôt félé, mais de manière discrète : il est possible qu'il y ait déjà des excavations non révélées par la radiographie. L'expectoration est importante et purulente, mais, fait paradoxal, on n'y trouve pas de B. K. L'état général du malade est très touché. Température entre 38° et 39°. Rythme respiratoire à 25. Pouls à 130.

Radiographie : Infiltration du lobe supérieur droit, ayant l'aspect d'une lobite extrêmement dense, surtout au voisinage de la scissure. Par contre, dans la zone du sommet l'image est plus claire, formée d'ombres floues beaucoup moins intenses (voir fig. 2).

Le 9 janvier : Bacilloscopie positive.

Le 28 janvier : Sous la clavicule droite, bruit de pot félé, un gros souffle à timbre amphorique et des gargouillements. Pôle inférieur de la rate perçu.

Radiographie (28 janvier) : On peut interpréter comme une zone cavitaire la partie plus claire de l'ombre qui a une forme ovale et dont l'ovale est nettement limité à sa partie inférieure.

Exitus : le 5 mars 1941.

Vérification : A l'ouverture les plèvres sont libres. Il existe un petit épanchement péricardique séreux. Gros bloc de pneumonie caséeuse du lobe droit en voie

d'excavation. Le reste du poumon droit est infarci de très nombreux nodules broncho-pneumoniques. A gauche, nodules broncho-pneumoniques moins nombreux, petite géode au sommet. Très gros ganglions hilaires du volume d'une grosse noix. Ces ganglions sont en totalité caséeux.

Rate : Peu volumineuse, contient des granulations tuberculeuses. Foie : rien de particulier.

Cœur : myocarde pâle, ischémique, mou.

Reins : Rien à signaler.

Nous retiendrons seulement le délai très court de l'évolution et en particulier ce fait que le 10 décembre 1940 l'examen radiologique montrait une adénopathie trachéo-bronchique bilatérale massive. A peine un mois plus tard, l'image était celle d'une pneumonie caséuse du lobe supérieur droit que l'on peut donc pratiquement placer, ainsi que l'a fait le Dr Gardère, dans le décours de la période primaire de cette bacilllose ayant brûlé les étapes.

III. — Observations cliniques sans vérification, mais appelant certains commentaires

OBSERVATION N° 22. — Gonidiogou, 26 ans. Soudan.

Résumé : Chez un jeune Soudanais incorporé en 1938, pleuro-péritonite bacillaire avec épaississement de la trame péri-hilaire. Noyaux mûriformes calcifiés du sommet et de la base gauches.

Entre le 22 novembre 1940 : Evacué d'Epinal pour pleuro-péritonite tuberculeuse. La maladie a débuté il y a un mois.

Actuellement : Très mauvais état général. Asthénie.

A l'examen : appareil respiratoire : toux avec expectoration. Matité de l'hémithorax droit surtout à sa base. Vibrations abolies à la base jusqu'à la pointe de l'omoplate. Silence respiratoire de la base droite, souffle pleurétique sous l'omoplate, quelques frottements pleuraux.

Appareil cardio-vasculaire : les bruits du cœur sont normaux et bien frappés.

Appareil digestif : gros épanchement péritonéal.

Rien à signaler par ailleurs.

Le 26 novembre : sibilances à gauche. Râles fins inspiratoires à la pointe de l'omoplate droite.

Examen de crachats (26 novembre) : Pas de B. K. à l'examen direct.

Le 6 décembre : apparition de frottements à droite le long de la colonne vertébrale jusqu'à la pointe de l'omoplate.

Radiographie (7 décembre). — A droite : processus pleural de la base estompant la coupole et le sinus. Réseau périhilaire épaissi et empâté. A gauche : même aspect tramaire. Noyaux mûriformes calcifiés au sommet et à la base. Coupole et sinus libres (voir fig. 4). Le 8 décembre : bacilloscopie négative.

Évacué sur Fréjus le 19 décembre 1940.

Chez ce malade, présentant une polysérosite bacillaire, manifestation en principe précoce d'une bacilluse à la période secondaire, on est étonné de découvrir sur les radiographies deux noyaux calcifiés de la base et du sommet gauches. A moins d'admettre que ceux-ci soient d'une origine autre que tuberculeuse, tout se passerait donc comme si une primo-infection ancienne s'était stérilisée, une réinfection évoluant pour son propre compte. Cependant, un tel fait n'est pas isolé et L. Villard a discuté dans sa thèse des pleu-

résies de la période tertiaire. Nous reviendrons plus loin, d'un point de vue plus général, sur de telles éventualités.

OBSERVATION N° 8. — Elie Joseph Léa, 32 ans, Martinique.

Résumé : Martiniquais en France depuis 8 ans, libéré pour hématuries et gingivorragies scorbutiques. Uro-sélectan, urée sanguine, cytologie urinaire normaux. Dosage de l'acide ascorbique normal. Par contre, adénopathie trachéo-bronchique et gros ganglions inguinaux gauches ramollis. Exitus. Pas de vérification.

Entre le 6 avril 1941 : évacué d'un camp de prisonnier pour hématuries et hyperthermie d'origine indéterminée.

Antécédents : en France depuis 10 ans, aucune maladie avant décembre 1940. Le 18 décembre : le malade a présenté une hématurie totale accompagnée de température à 39°. Dans les mois précédents, il avait présenté une entérite aiguë hémorragique.

Le 16 décembre : le malade fait de nouvelles hémorragies. Hématuries totales et abondantes avec douleurs violentes au niveau des reins. Epistaxis. Gingivorragies. On fait alors le diagnostic de scorbut.

Le 16 décembre : L'examen des urines montre des traces d'albumine et des traces de sang. La sérologie est négative.

En janvier : Expectoration abondante muco-purulente avec crachats hémoptoïques. L'auscultation pulmonaire fait entendre quelques râles humides diffus à gauche.

A l'entrée : Etat subfébrile avec expectoration muco-purulente striée de sang d'origine gingivale. Volumineux ganglion inguinal gauche.

A l'examen : à la base droite, pialement survenant en fin d'expiration. Au sommet gauche, éclat de la toux.

Cœur : Rien à signaler. Système nerveux : Rien à signaler. Abdomen : Rien à signaler. Urines sans sucre ni albumine.

Le 8 avril : cuti-réaction très fortement positive. Sédimentation : 55 %.

Radioscopie (18 avril) : Ombre médiastinale para-aortique bilatérale à limites arrondies avec obscurcissement de l'espace clair postérieur.

Examen de crachats (19 avril) : Nombreux staphylocoques et streptocoques. Pas de B. K.

Examen des urines (20 avril) : Urine limpide, jaune d'or. Pas de cylindres. Culot blanc peu important. Cellules épithéliales desquamées. Quelques leucocytes.

Le 26 avril : Nouvel examen urinaire : les urines sont légèrement troubles. L'examen direct ne montre pas de cylindres ni d'hématies. Culot insignifiant montrant quelques leucocytes et des éléments desquamés peu nombreux. Pas de flore microbienne. Les cultures pratiquées sont stériles.

Le 27 avril : Le dosage de l'acide ascorbique dans les urines se révèle normal.

Le 6 mai : bacilloscopie négative.

L'examen des urines ne montre rien de particulier (pas de pus, pas de sang). L'urée sanguine est à 0 gr. 23 pour mille.

Le 12 mai : un nouvel examen radioscopique ne montre pas d'image isolée dans le parenchyme mais l'adénopathie trachéo-bronchique nettement visible de face et faisant une grosse saillie dans l'espace clair postérieur, paraît en augmentation.

Le 13 mai : Un Uro-sélectan montre un bassin et des calices normaux (Pr. Cibert).

Le 14 mai : L'examen parasitologique des selles est négatif.

Le 15 mai : Grosse adénopathie inguinale gauche douloureuse.

Le 16 mai : Le malade envoyé en consultation de dermatologie pour ses ganglions inguinaux revient avec la réponse suivante : « Il ne semble pas s'agir d'une adénopathie résiduelle mais de quelque chose en activité. Rien de dermatologique ni de vénérien ne semble l'expliquer. Histoire bacillaire probable ». (Dr Chanial).

Le 18 mai : L'examen du sang donne les résultats suivants :

Globules rouges : 2.750.000. Globules blancs : 14.500.
Taux de l'hémoglobine : 75 %. Valeur globulaire : 1.

Formule leucocytaire :

Polynucléaires : neutrophiles : 70 % ; basophiles : 0 ;
éosinophiles : 1 %.

Mononucléaires : grands : 2 % ; moyens : 3 %.

Lymphocytes : 24 %.

Le 7 juin : Un nouvel examen d'urines donne les résultats suivants : urines troubles. Présence d'urates. Pas de cylindres. Pas d'hématies. Présence de nombreux leucocytes et de quelques polynucléaires. Cellules desquamées et quelques globules de pus.

Cultures après 24 heures : Cocci Gram positif, en courtes chaînettes. Pas de B.K.

Exitus : Le 2 juillet 1941.

La vérification n'a pas été faite pour des raisons que nous ignorons.

Nous soulignerons dans cette observation les points suivants :

1° L'origine de l'hématurie reste imprécise, l'état des gencives et le dosage biologique semblent permettre d'éliminer le scorbut. Les examens urologiques n'ont pu dépister une tuberculose rénale.

2° L'examen radioscopique a montré une volumineuse adénopathie trachéo-bronchique mais sans participation parenchymateuse visible (chancre d'inocu-

lation ou autre forme de bacillose). Cependant la bacilloscopie est devenue positive le 20 juin. A ce moment, toutefois, il y avait plus d'un mois que le mauvais état général (syncopes en position debout) interdisait tout nouveau contrôle radiologique.

OBSERVATION N° 43. — Samba Diouf, 24 ans. Sénégal.

Résumé : Chez un sénégalais, découverte en mars 1941 d'une image en mie de pain des deux sommets avec spélonque sous-claviculaire gauche. En juin 1941 la bacilloscopie reste positive mais l'infiltration sous-claviculaire gauche paraît beaucoup plus discrète.

Entre le 16 juin 1941 : Le début remonte à la période de captivité au camp de Joigny en novembre 1940. Hospitalisé à Auxerre le 11 mars pour bronchite.

Le 12 mars, une radiographie pratiquée, montre une infiltration massive en mie de pain des deux tiers supérieurs des deux poumons avec grosse image cavitaire sous la clavicule gauche. Cuti-réaction fortement positive à cette époque. La bacilloscopie est positive également, les 5 et 9 mai.

A l'entrée : bon état général. L'examen est entièrement négatif.

Examen de crachets (17 juin) : présence de B. K. Sédimentation : 38 %.

Radiographie (18 juin) : elle montre un infiltrat diffus sous-claviculaire gauche avec géode probable, relativement flou et discret. Il existe en plus du côté droit quelques micronodules de la partie moyenne très peu marqués. Les lésions actuelles sont certainement en amélioration sur l'état du mois de mars.

L'unité d'examen manque à cette observation, le malade ayant été vu d'abord à Auxerre, ensuite à l'Hôpital du Perron. Cependant, si l'on en croit les comptes rendus radiologiques successifs, il semble bien que l'on se trouve en présence d'une bacillose tertiaire en voie d'amélioration spontanée.

Nous discuterons ultérieurement cette question de la curabilité de la bacillose chez les noirs.

OBSERVATION N° 13. — N'Dona Konadio, 24 ans. Côte-d'Ivoire.

Résumé : Indigène arrivé en France en juin 1939 et présentant une tuberculose ganglio-pulmonaire maligne. Pneumonie caséuse dépistée par les tomographies.

Entre le 21 mars 1941 : Rapatrié de Joigny pour bacillose pulmonaire. Depuis son arrivée en France en 1939 jusqu'au mois de février 1941 le malade ne s'est jamais présenté à la visite. Dès les premiers jours de février le malade s'est senti très fatigué, des algies thoraciques gauches sont apparues en même temps que de la toux. Jamais d'hémoptysie. Hospitalisé à Joigny le 17 février durant sa captivité. Un radiographie montre à ce moment-là une obscurité totale du lobe supérieur gauche. La température oscille entre 37°5 et 39°. Un peu plus tard, des douleurs abdominales sont apparues.

A l'entrée : bon état général. Appétit conservé. Tachynée à 32. Toux et expectoration abondante non purulente, ni sanglante.

Examen pulmonaire : Données de la percussion sensiblement normales. Ronchus et sibilances à la partie supérieure du poumon gauche. Après la toux quelques râles sous-crépitaants disséminés. Dans le champ pulmonaire droit, rien à signaler si ce n'est une respiration assez rude au sommet.

Appareil cardio-vasculaire : pouls à 110. Bruits du cœur normaux. T. A. : 11/6.

Appareil nerveux : examen négatif. Réflexes normaux.

Appareil digestif : le malade a présenté quelques douleurs abdominales. Toutefois le transit est normal. A l'examen, abdomen distendu. Submatité dans les flancs. Signe du flot.

Radioscopie (22 mars) : 1° débord considérable des cavités droites bien que le bord gauche reste à sa place normale. Battements normaux ; 2° Ombre diffuse de la partie moyenne du poumon gauche ; 3° Déviation trachéale.

Examen de crachats (27 mars) : Flore extrêmement polymorphe (cocci, coco-bacilles, etc...) mais pas de B.K. Sédimentation : 40 %.

Le 2 avril : submatité du sommet gauche en avant, et de la base gauche en arrière. Vibrations atténuées au sommet gauche, abolies à la base. Obscurité respiratoire en arrière, de tout le poumon gauche, sauf à la partie moyenne où la respiration est faiblement perçue. Râles ronflants de tout le champ gauche en avant, et en arrière dans la fosse sus-épineuse. Ascite importante.

Le 3 avril : bacilloscopie positive. Cuti-réaction : très fortement positive.

Radiographie (4 avril) : Ombre massive périciliaire de toute la partie moyenne du champ pulmonaire gauche avec refoulement du cœur et du médiastin (voir fig. 3).

Tomographies : image lobaire, discutée ci-dessous (voir fig. 4).

Nous soulignerons à propos de cette observation la difficulté d'interprétation des images d'épithuberculose périciliaire. On croyait autrefois que la lésion correspondante à ces images avait une origine ganglionnaire. Comme l'a montré Debré en particulier, il s'agit d'épithuberculose limitée autour du foyer primaire et



FIG. 1

Dimassy (*Obs.* 50) : Semis granulique typique uniformément réparti dans les deux champs pulmonaires. Image annulaire peu nette accolée à la crosse aortique.

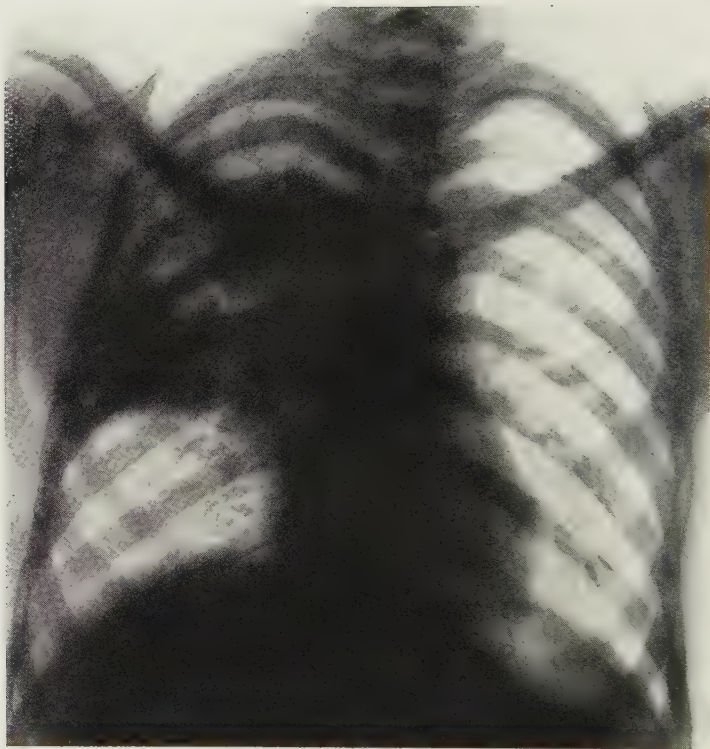


FIG. 2

Morola Diabarra (*Obs.* 52) : Condensation massive du lobe supérieur droit particulièrement dense dans la région sus-scissurale avec zone plus claire dans la partie centrale (Pneumonie caséuse vérifiée).

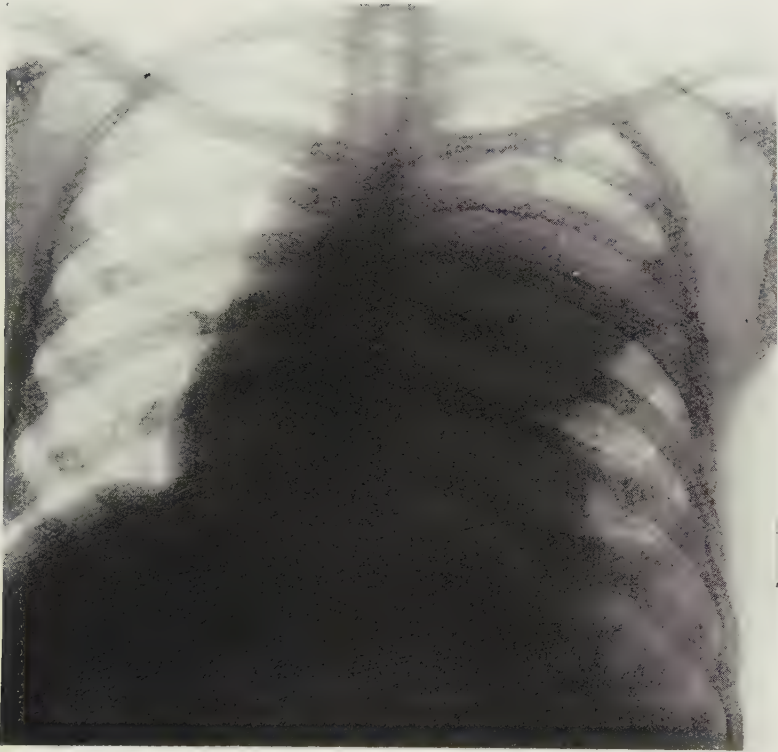


FIG. 3

N'Dona Konadio (*Obs. 13*) : Radiographie : Image ganglio-pulmonaire gauche avec énorme réaction péri-focale et aspect granité à la périphérie. Refoulement considérable du médiastin à droite.

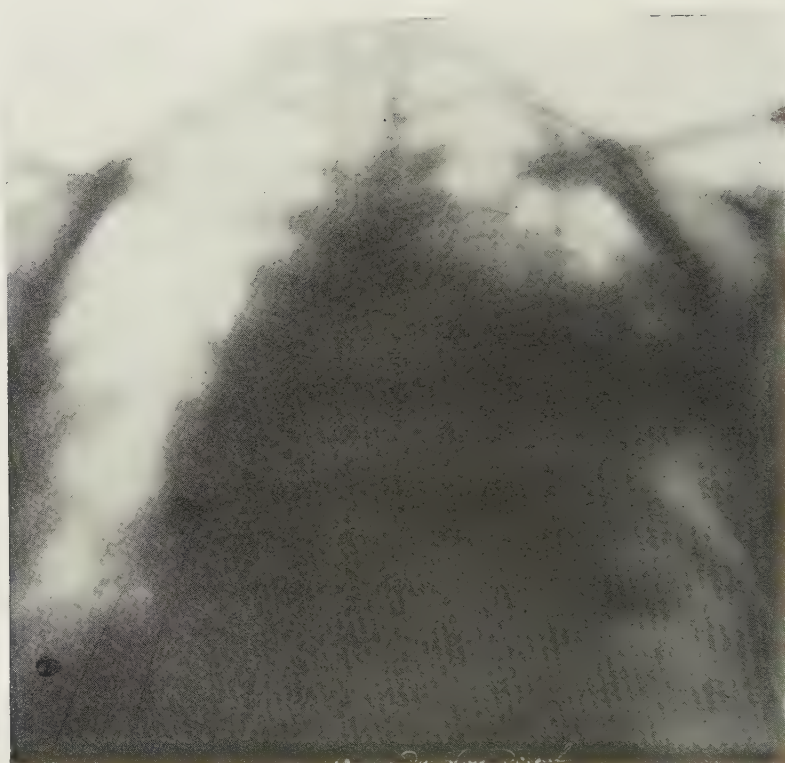


FIG. 4

N'Dona Konadio (*Obs. 13*) : Tomographie : Il ne s'agit pas d'une simple congestion péri-focale mais d'une pneumonie caséuse du lobe supérieur gauche, dont la limite inférieure est particulièrement nette sur la coupe à 10 centimètres du plan dorsal.

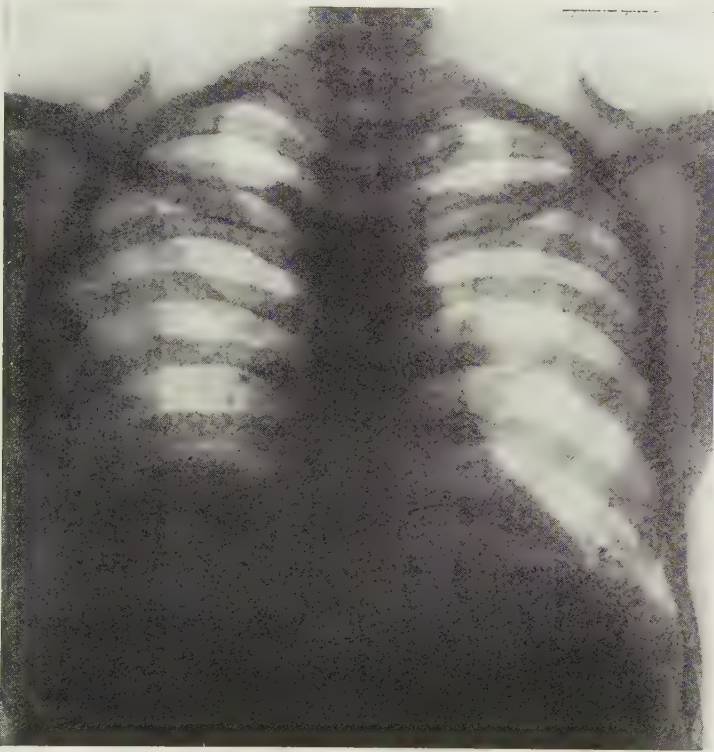


FIG. 5

Gonidiogou (*Obs.* 22) : Petit épanchement pleural de la base droite avec présence de deux noyaux mûrifomes calcifiés du côté gauche, l'un au-dessus de la clavicule, l'autre au-dessus du dia phragme.

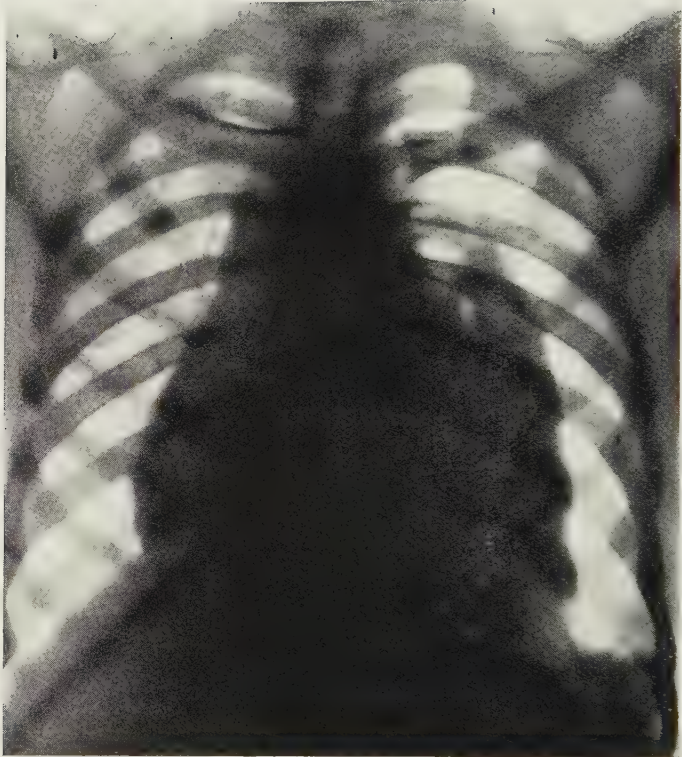


FIG. 6

Mori Keita (*Obs.* 11) : Pneumothorax gauche avec déplacement médiastinal, images cavitaires de l'apex visibles sous le collapsus.



FIG. 7

Koufa Sibide (*Obs. 9*) : Epanchement pleural gauche massif ne respectant que l'extrême sommet avec léger refoulement du bord droit du cœur (Pachypleurite caséuse vérifiée).

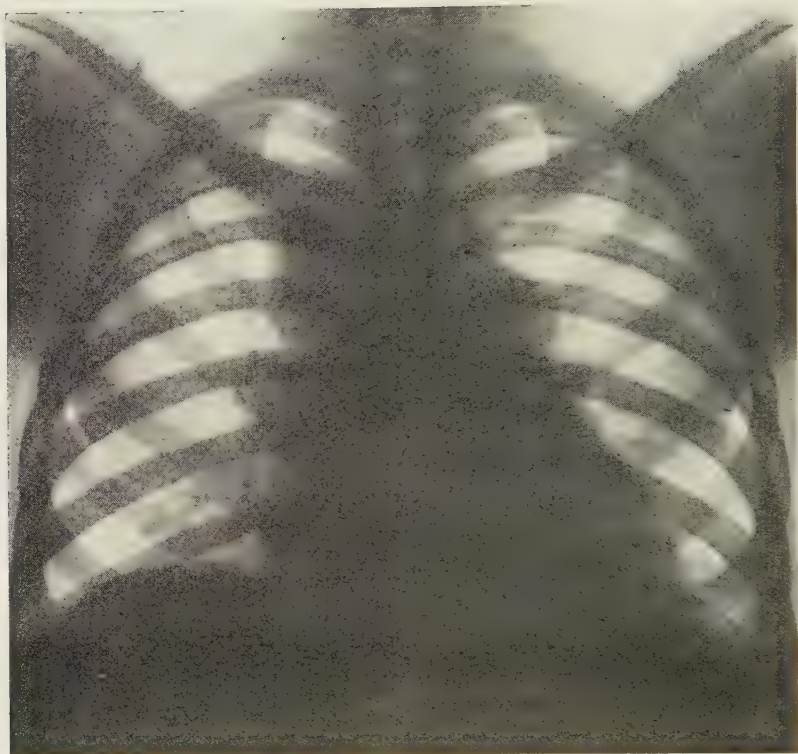


FIG. 8

Noumoucke (*Obs.* 32) : Adénopathie trachéo-bronchique débordant des deux côtés sur l'ombre médiastinale, particulièrement nette à droite, avec du même côté des arborisations de la base.

située dans le parenchyme rétrohilaire. Ainsi que Troisier et Bariéty nous avons utilisé la tomographie pour faire la part des deux éléments parenchymateux et ganglionnaire. Nous avons eu alors la surprise de constater, en particulier sur la coupe à 10 cm. du plan dorsal, la présence d'une image lobaire à limite inférieure nette qui, associée à l'état général très touché et à la bacilloscopie devenue positive, semble permettre d'écarter le diagnostic de lésion ganglio-pulmonaire massive pour adopter celui de pneumonie caséuse.

OBSERVATION N° 30. — Fanamou Sigou. 23 ans, Dahomey.

Résumé : Chez un jeune Dahoméen qui aurait présenté en mai 1939 une pleurésie au Levant, image de primo-infection avec scissurite en février 1941.

Entre le 21 février 1941 : Rapatrié sanitaire pour tuberculose pulmonaire. Antécédents : signale qu'au Dahomey, vers l'âge de 12 ans, il aurait eu une affection pulmonaire aiguë qui aurait duré un mois (épisode fébrile avec point de côté). En France en mai 1939, après une radiographie on l'envoie au Levant où il aurait fait un séjour de deux mois à l'hôpital pour des points de côté, de la fièvre, des céphalées. Il semble s'agir en réalité d'une pleurésie d'autant plus qu'il déclare avoir alors subi des ponctions.

Le 11 janvier 1940, arrive à Marseille, fait toute la campagne et est fait prisonnier en juin en Belgique.

L'affection actuelle aurait débuté il y a trois mois par de la toux, des points de côté. Est resté 8 jours à l'infirmerie avec de l'asthénie et une température à 38°4. Pas d'amaigrissement.

A l'entrée : Bon état général, état subfébrile. Asthénie assez marquée. Toux et expectoration assez discrètes. Pas d'hémoptysie. Dyspnée peu intense. Pas d'adénopathie sus-claviculaire.

Examen pulmonaire : matité de la base et de l'aiselle, avec murmure vésiculaire légèrement diminué à ce niveau. Quelques ronchus et sibilances. Craquements au sommet gauche.

Les autres examens sont négatifs.

Le 22 février : bacilloscopie négative. Cuti-réaction positive. Sédimentation : 17 %.

Radiographie (24 février) : Gros empâtement de la région hilare droite avec scissurite.

Evacué : sur Marseille le 6 mars 1941.

Un seul point particulier nous retiendra dans cette observation, bien que l'on n'ait pas à son sujet toute la certitude désirable. Le malade aurait présenté, dix-huit mois avant l'épisode actuel, un épanchement pleural identifié par ponctions et l'image radiologique est maintenant celle d'une primo-infection bacillaire. Nous ne discuterons cependant pas cette inversion paradoxale car même s'il s'est agi d'une pleurésie elle a pu être liée, aucune cuti-réaction n'ayant été faite à ce moment, à un processus pulmonaire banal.

CHAPITRE III

COMMENTAIRES

(SYNTHESE DES OBSERVATIONS)

Après avoir rapporté les observations que nous avons pu recueillir dans les différents Services, nous avons tenté dans ce chapitre d'en faire une étude synthétique. C'est-à-dire qu'à la lumière des renseignements fournis par la Clinique, la Radiologie et les différents examens de laboratoire pratiqués, nous ferons un essai de classification des éléments sémiologiques et des formes anatomo-cliniques observés. Nous terminerons en comparant les formes actuellement rencontrées à celles décrites au cours de la Grande-Guerre.

Avant d'aborder leur étude clinique, nous sommes obligé de faire quelques réserves au sujet des observations précitées. Nous n'avons pu voir les malades que durant un laps de temps malheureusement très court dans la plupart des cas.

Tous les malades observés en effet étaient des prisonniers rapatriés pour raison sanitaire, en transit sur les régions du Midi de la France. Le séjour qu'ils ont fait dans nos hôpitaux a été relativement bref : le

temps nécessaire aux malades pour se remettre des fatigues souvent considérables des longs voyages de rapatriement et aux médecins pour effectuer un triage hâtif, en vue de l'évacuation ultérieure sur les hôpitaux de Marseille, Fréjus et Saint-Raphaël.

Aussi le plus souvent manquons-nous de données sur l'évolution de l'affection chez ces malades qu'il eût été intéressant de suivre, aussi bien sur les conditions de début que sur la terminaison.

Pour la même raison, les vérifications, vraiment seules preuves irréfutables dans un essai de classification des formes anatomo-cliniques observées sont-elles rares. Nous en avons publié sept.

Signalons également que les observations étudiées proviennent de services différents. Ainsi s'explique pour un nombre d'entre elles l'absence de la cuti-réaction et de la valeur sédimentaire. Nous ferons remarquer enfin, les réserves à faire concernant les renseignements fournis par les fiches d'évacuation dont les malades étaient porteurs. Nous n'avons trouvé là que des indications la plupart du temps assez vagues sur l'affection, tant sur sa date d'apparition que sur les modalités de son début. Il ne faut pas perdre de vue en effet les conditions souvent défavorables dans lesquelles ont été effectués les premiers examens. Il s'agit de captifs, ne l'oublions pas.

En ce qui nous concerne, nous avons préféré nous abstenir plutôt que de fournir des renseignements douteux, afin de conserver le plus d'objectivité possible aux conclusions qui vont suivre.

Après ces quelques remarques qu'il nous a paru indispensable de faire, nous aborderons notre étude par un aperçu sémiologique des formes observées.

I. — Analyse sémiologique

Il est intéressant en effet, pour le clinicien, de savoir par quels signes se manifeste chez le noir l'atteinte bacillaire.

Nous considérerons successivement les conditions de début de l'affection, les signes fonctionnels présentés, la bacilloscopie, les signes généraux, les signes d'auscultation, les ganglions et la valeur de la sédimentation globulaire.

1° Conditions de début.

Sept de nos malades sont signalés comme *dépistés radiologiques* (obs. 33, 36, 37, 38, 39, 40, 42), sur eux rien à dire de particulier si ce n'est que la tuberculose ne s'est extériorisée ici par aucun symptôme décelable ni pour le médecin ni pour l'intéressé lui-même (ou tout au moins que l'interrogatoire, toujours difficile, ait pu déceler).

Si nous fouillons les antécédents de nos malades, nous arrivons dans huit cas à la notion d'un *épisode pulmonaire aigu*. Il en est de plus ou moins lointains, il en est d'autres de plus proches par rapport à l'affection actuelle.

Les premiers, nous les trouvons chez les cinq malades suivants :

Obs. 3 : Episode du type pneumonique aigu en février 1940 (examiné en janvier 1941).

Obs. 19 : Affection pulmonaire à Marseille en 1931 (pneumococcie ?). Examiné en novembre 1940.

Obs. 30 : Affection pulmonaire aiguë en 1929 (non précisée), examiné en septembre 1940.

Obs. 50 : Congestion pulmonaire en 1938 (examiné en septembre 1940).

Obs. 51 : Bronchite en 1941, broncho-pneumonie en 1937 (examiné en décembre 1939).

Nous devons admettre qu'il s'agit ici soit d'accidents déjà bacillaires, soit plus probablement d'épisodes pulmonaires banaux, d'origine pneumococcique surtout (on sait en effet la fréquence et souvent la gravité de telles atteintes chez le noir).

Examinons maintenant les trois autres malades où l'affection aiguë pulmonaire est plus proche et semble bien l'épisode initial de l'affection bacillaire :

Obs. 5 : Episode pulmonaire aigu du type pneumonique en février 1941 (examiné en mars 1941).

Obs. 10 : Episode pulmonaire subaigu en décembre 1940 (examiné en mai 1941).

Obs. 18 : Episode pulmonaire aigu en septembre 1940 (examiné en novembre 1940).

Ici le délai est tellement court entre l'accident aigu pulmonaire et l'apparition des premiers signes certains de bacilliose, que nous devons admettre que le premier n'est que la traduction clinique du second.

Dans le premier groupe, au contraire, le délai est tellement long quelquefois (11 ans dans l'obs. 30), que

les deux hypothèses suivantes sont à envisager : possibilité d'une affection bacillaire, mais possibilité plus probable encore d'une affection pulmonaire banale.

Envisageons maintenant le temps écoulé entre la date d'arrivée en France et la date d'apparition des premiers signes décelables de tuberculose, les formes ulcéro-caséeuses étant mises à part :

Nous trouvons que les accidents se manifestent, en moyenne, un à deux ans après l'arrivée en France. Pour les formes *ulcéro-caséeuses* (obs. 11, 35, 43), nous pouvons admettre un délai moyen de 21 mois avant l'apparition des premiers symptômes, nous voyons ainsi que dans ces formes le délai ne semble pas plus long que pour les autres manifestations.

Examinons maintenant les *adénopathies trachéo-bronchiques*. Nous distinguerons celles qui ne s'accompagnent pas de réaction parenchymateuse appréciable mais seulement dans quelques cas de réaction scissurale capillaire, et celles qui s'accompagnent d'atteintes parenchymateuses.

Pour les premières, dans sept cas nous nous apercevons que le malade était en France depuis trois ans ou plus (obs. 42, 40, 38, 17, 15, 6), neuf ans dans l'ob. 8.

Pour les secondes, nous trouvons un délai moyen de quinze mois, l'obs. 18 exceptée où le malade était en France depuis 12 ans.

Il est difficile de conclure, dans ces conditions, à une influence quelconque du séjour plus ou moins prolongé en France sur la forme de l'affection. Ce qu'il faut surtout remarquer c'est que pour les formes ulcéro-caséeuses il ne semble pas plus long que pour les

autres manifestations : il semble ainsi que nous soyions en présence de formes très évolutives ayant brûlé les étapes.

2° Signes fonctionnels et Bacilloscopie.

Trois observations signalent des *hémoptysies* (obs. 29, 50, 51). Dans la première il s'agit d'un malade chez qui cette hémoptysie aurait permis le dépistage en décembre 1940. A l'entrée, l'état général ne semblait pas spécialement atteint et à part une adénopathie cervicale droite de petite taille, l'examen s'est révélé négatif.

La *toux* est un signe que nous trouvons signalé dans 20 cas : 12 fois comme signe de début, 8 fois en cours d'affection. Elle n'existe donc pas dans plus de la moitié des cas.

Il est un autre signe assez fréquent dans les formes que nous avons pu observer : la *douleur thoracique*. Il s'agit alors soit d'une douleur nettement localisée, ressentie par le malade en un point précis (point de côté), soit de douleurs à caractère plus fugace, sans localisation bien précise, mais ressenties dans tout un hémithorax ou même dans les deux (algies thoraciques).

Nous les avons rencontrées 11 fois chez nos malades : 4 fois sous forme de point de côté, 7 fois sous forme d'algies vagues.

La *dyspnée* est signalée 6 fois (obs. 13, 19, 20, 31, 34,

50), soit dyspnée d'effort, soit tachypnée liée le plus souvent à des généralisations granuliques.

En ce qui concerne *l'expectoration*, elle ne semble pas très fréquente à en juger par nos observations où elle est signalée 11 fois. Il s'agit d'expectoration banale. Mais à considérer le nombre de cas où la qualificatif « discrète » est employé, nous pensons, que même dans les cas signalés, elle était vraiment minime. En tout cas, il est un fait bien établi que M. Romagny a bien remarqué chez ses malades et que nous avons souvent eu l'occasion de vérifier à l'Hôpital Militaire : c'est la rareté de l'expectoration. En vue des bacilloscopies on est souvent obligé de recourir au tubage gastrique à jeun, pour recueillir les mucosités nécessaires au laboratoire.

Cette bacilloscopie d'ailleurs ne s'est révélée positive que 11 fois sur 52 sujets examinés, et dans les cas suivants :

Obs. 8 : Adénopathie trachéo-bronchique isolée.

Obs. 11 : Forme ulcéro-caséuse.

Obs. 13 : Pneumonie caséuse.

Obs. 25 : Adénopathie avec participation parenchymateuse

Obs. 35 : Forme ulcéro-caséuse.

Obs. 43 : Forme ulcéro-caséuse.

Obs. 48 : Adénopathie trachéo-bronchique avec scissurite capillaire.

Obs. 49 : Pneumonie caséuse.

Obs. 50 : Granulie.

Obs. 51 : Granulie.

Obs. 52 : Pneumonie caséuse.

Nous y ajouterons l'observation suivante où la bacilloscopie est signalée comme douteuse : obs. 3 : pneumonie caséeuse.

Comme nous le verrons tout à l'heure à propos des formes cliniques, nous avons cinq granulies, quatre pneumonies caséeuses, trois formes ulcéro-caséeuses, 28 adénopathie trachéo-bronchiques (17 isolées, 11 avec participation parenchymateuse), il en résulte que la bacilloscopie s'est révélée positive dans les proportions suivantes :

Granulie : 2 fois sur 5.

Pneumonie caséeuse : 3 fois sur 4.

Forme ulcéro-caséeuse : 3 fois sur 3.

Adénopathie trachéo-bronchique paraissant isolée : 2 fois sur 17.

Adénopathie trachéo-bronchique avec participation parenchymateuse décelable : 1 fois sur 11.

Si nous examinons ces résultats, nous sommes surpris de constater dans les pneumonies caséeuses la proportion de 3 sur 4. En général, dans ces formes, l'examen des crachats révèle l'existence constante de très nombreux bacilles. Mais si nous tenons compte de l'obs. 3 où des doutes ont été émis sur la valeur de la bacilloscopie, nous pouvons conclure que dans les pneumonies caséeuses elle a toujours été positive chez nos malades.

En conclusion, dans les adénopathies trachéo-bronchiques, elle ne l'est pratiquement pas (3 fois sur 28) tandis que dans les formes pneumoniques et ulcéro-caséeuses, elle l'est pratiquement toujours.

3° Signes généraux

a) Faisons tout de suite remarquer que l'état général n'est pas touché dans le cas où l'image radiologique est sensiblement normale (obs. 4, 12, 28, 44). Dans le cas de l'obs. 47 seulement, nous trouvons avec une image pulmonaire normale un état général médiocre. Mais il s'agit ici d'une tuberculose datant de 4 ans, à localisations ganglionnaires cervicales et axillaires multiples. Et, de plus, en poussée évolutive actuelle (sédimentation à 58 %).

b) Dans le groupe des adénopathies trachéo-bronchiques, avec ou sans plage congestive, nous ferons les remarques suivantes : l'état général n'est pas atteint dans les cas suivants : obs. 2, 5, 6, 10, 18, 25, 26, 27, 31, 32, 33, 36, 38, 39, 42, 45, 46, 48 : soit 18 fois sur les 28 formes adénopathiques observées (sensiblement dans les deux-tiers des cas).

Pour l'autre tiers, cinq fois le malade est seulement subfébrile, l'état général étant bon par ailleurs (obs. 7, 15, 29, 24, 30), deux fois cette pyrexie discrète s'accompagne d'un état général médiocre (obs. 17, 40), une fois (obs. 37) nous trouvons : de l'amaigrissement et de l'asthénie sans température. Enfin, deux fois seulement l'état général est signalé comme étant très atteint (obs. 8, 41) mais dans ce premier cas le malade présentait par ailleurs des hématuries et des ganglions inguinaux fluctuants.

Si nous examinons maintenant les cas où il est si-

gnalé comme étant très touché, nous relevons les observations suivantes :

Obs. 9 : Pachypleurite, exitus.

Obs. 11 : Forme ulcéro-caséreuse.

Obs. 13 : Pneumonie caséreuse.

Obs. 19 : Granulie.

Obs. 23 : Symphyse pleurale avec atteinte parenchymateuse.

Obs. 43 : Forme ulcéro-caséreuse.

Obs. 47 : Radiographie négative, mais tuberculose ganglionnaire axillaire et cervicale.

Obs. 49 : Pneumonie caséreuse, exitus.

Obs. 50 : Granulie, exitus.

Obs. 51 : Granulie, exitus.

Nous en tirerons les conclusions suivantes : si l'état général n'est pas sensiblement modifié dans les adénopathies trachéo-bronchiques, il n'en va pas de même pour les pachypleurites et surtout les pneumonies caséuses et les formes ulcéro-caséuses où il est en général très touché : mais il est alors trop tard pour qu'une thérapeutique active puisse être envisagée.

4° Signes d'auscultation

Nous allons maintenant mentionner les cas où des signes locaux pulmonaires ont été trouvés à l'auscultation et quels que soient d'ailleurs ces signes, correspondant ou non à la lésion radiologique.

Dans plus de la moitié des cas l'auscultation a décelé des modifications pathologiques (28 fois sur 52) et voici dans quelles formes :

Obs. 2 : Adénopathie trachéo-bronchique avec plage congestive.

Obs. 3 : Pneumonie caséreuse.

Obs. 7 : Adénopathie trachéo-bronchique isolée.

Obs. 9 : Pleurésie.

Obs. 11 : Forme ulcéro-caséreuse.

Obs. 13 : Pneumonie caséreuse.

Obs. 14 : Pleurésie.

Obs. 16 : Pleurésie.

Obs. 19 : Granulie.

Obs. 20 : Pleurésie.

Obs. 21 : Pleurésie.

Obs. 22 : Pleurésie.

Obs. 23 : Granulie.

Obs. 24 : Adénopathie trachéo-bronchique avec scissurite.

Obs. 25 : Adénopathie trachéo-bronchique avec plage congestive.

Obs. 30 : Adénopathie trachéo-bronchique avec plage congestive.

Obs. 32 : Adénopathie trachéo-bronchique avec plage congestive.

Obs. 34 : Pleurésie avec atteinte parenchymateuse.

Obs. 35 : Forme ulcéro-caséreuse.

Obs. 37 : Adénopathie trachéo-bronchique avec atteinte parenchymateuse.

Obs. 41 : Adénopathie trachéo-bronchique avec atteinte parenchymateuse.

Obs. 43 : Forme ulcéro-caséreuse.

Obs. 45 : Adénopathie trachéo-bronchique avec plage congestive.

Obs. 48 : Adénopathie trachéo-bronchique avec scissurite associée.

Obs. 49 : Pneumonie caséreuse.

Obs. 50 : Granulie.

Obs. 51 : Granulie.

Obs. 52 : Pneumonie caséreuse.

Nous voyons ainsi que les pneumonies caséuses se sont révélées à l'auscultation 4 fois sur 4, les formes ulcéro-caséuses 1 fois sur 3, les granulies 4 fois sur 5 et les pleurésies 7 fois sur 7. Quant aux adénopathies trachéo-bronchiques, nous trouvons dans la catégorie des adénopathies trachéo-bronchiques isolées, avec ou sans scissurite, associée, que l'auscultation s'est révélée positive 3 fois sur 17 seulement. Dans la deuxième catégorie s'accompagnant de réactions parenchymateuses elle s'est montrée positive 7 fois sur 11. Donc dans les adénopathies en général, nous avons trouvé des signes d'auscultation dans un peu plus du tiers des cas (10 fois sur 28).

5° Ganglions superficiels.

Ils sont signalés chez les malades suivants :

Ganglions cervicaux : obs. 18, 24, 28, 29, 50.

Ganglions inguinaux : obs. 8, 9, 24.

Ganglions axillaires : obs. 18, 47.

Ganglions sus-claviculaires : obs. 6, 21, 31, 45, 48, 52.

Nous les retrouvons 14 fois sur 52, soit sensiblement dans un quart des cas. Il ressort de ces faits que les manifestations ganglionnaires de la tuberculose sont nettement plus fréquentes chez le noir que chez l'Européen. Mais dans les formes que nous avons observées, elles sont indiscutablement moins fréquentes qu'il était classique de le dire durant la Grande Guerre. En particulier en ce qui concerne le ganglion sus-claviculaire, dont Borrel [13] et Blazy [11] faisaient

un signe précoce et pathognomonique d'imprégnation bacillaire (au point de baser sur lui l'orientation du diagnostic) nous sommes obligés de reconnaître que nous ne l'avons retrouvé que 6 fois sur 52, soit à peine dans 12 % des cas. Borrel [13] le signalait comme présent dans plus de 70 % des cas.

6° Sédimentation

Lorsqu'elle a été demandée et que le malade a bien voulu se soumettre à la piqûre (il y a quelques refus), elle donne les chiffres suivants pour 100 :

Radiographie négative	Adénopathie trachéo-bronchique avec ou sans scissure associée	Adénopathie trachéo-bronchique avec plage congénitive	Pneumonie caséuse	Granulie	Forme ulcéro-caséuse
55	20	55	40	35	Pratiquée
3	45	57	50	25	une seule fois
43	55	3	58	40	sur trois : 38
58	30	17	60	Moyenne :	
Moyenne :	58	50	Moyenne :	33	
40	52	17	52		
	55	15			
	10	57			
	37	65			
	12	Moyenne :			
	21	37			
	60				
	Moyenne :				
	38				

A priori, nous pouvons dire qu'elle ne semble pas avoir une grande valeur au point de vue de la forme observée : les chiffres sont trop différents dans chaque variété. Si nous considérons les moyennes, le chiffre en est élevé dans chaque catégorie également. Malgré tout, si on veut conserver à la sédimentation quelque valeur, le seul chiffre se différenciant nettement est celui qui est indiqué dans les pneumonies caséuses : la valeur moyenne de la sédimentation est en effet ici de 52 %.

En résumé, nous dirons que la sédimentation donne des chiffres en moyenne élevés mais ne peut donner de renseignements sur la forme de tuberculose observée, les chiffres étant trop dissemblables dans chacune. Elle ne donne pas plus de renseignements sur l'évolution lointaine. Tout ce qu'elle montre, comme il est classique de le dire, c'est la valeur évolutive actuelle de l'affection.

II. — Formes actuellement observées

Après l'analyse précédente nous allons maintenant considérer nos observations d'un point de vue synthétique et en dégager les traits cliniques essentiels. Nous envisagerons tout d'abord les manifestations pleuro-pulmonaires de beaucoup les plus intéressantes et en second lieu les manifestations extra-pulmonaires.

1° Classification au point de vue pulmonaire.

— IMAGES SENSIBLEMENT NORMALES : malgré le rapatriement de certains malades comme suspects, malgré la cuti-réaction à la tuberculine, toujours positive dans les cas que nous avons conservés, l'image radiologique s'est révélée sensiblement négative dans les cinq cas suivants : obs. 4, 12, 28, 44, 47. Signalons à propos de l'obs. 47 qu'il s'agit d'une tuberculose à localisation ganglionnaire axillaire et cervicale comme nous l'avons vu, mais ne s'étant pas accompagnée de manifestations pulmonaires décelables cliniquement ou radiologiquement.

— ADÉNOPATHIES TRACHÉO-BRONCHIQUES : nous les diviserons en deux groupes : a) les adénopathies discrètes ou moyennes, isolées, avec ou sans scissurite capillaire. Nous en trouvons 17 (obs. 5, 6, 7, 8, 10, 15, 17, 24, 27, 29, 33, 36, 38, 40, 42, 46, 48).

b) Celles qui s'accompagnent de plages congestives ou d'arborisations plus ou moins étendues paraissant témoigner d'une atteinte parenchymateuse. Il y en a 11 (obs. 2, 18, 25, 26, 30, 31, 32, 37, 39, 41, 45). En résumé, 28 fois sur 52 la tuberculose s'est manifestée par une adénopathie trachéo-bronchique soit isolée, soit accompagnée de manifestations pleurales discrètes (scissurite capillaire) ou de manifestations parenchymateuses (plages congestives, arborisations plus ou moins importantes).

— GRANULIES : nous en trouvons 5 (obs. 1, 19, 23, 50, 51), la première et les trois dernières ayant été vérifiées à l'autopsie (granulies généralisées).

— IMAGES DE TYPE PNEUMONIQUE : elles sont signalées 4 fois (obs. 3, 13, 49, 52), les deux dernières ont été vérifiées. Nous savons que pour l'obs. 13 le diagnostic à la radiographie était celui d'une grosse adénopathie trachéo-bronchique, les planigraphies seules ont permis d'affirmer le diagnostic de pneumonie caséuse.

— PLEURÉSIES : Nous en trouvons 7 et nous distinguerons :

1° Les pleurésies banales : obs. 20, 22.

2° Les pleurésies massives ou pachy-pleurites caséuses : obs. 9, 14, 16 (la première ayant été vérifiée).

3° Les pleurésies avec atteinte parenchymateuse associée : obs. 21, 34.

— FORMES ULCÉRO-CASÉEUSES : nous n'en trouvons que 3 : obs. 11, 35, 43.

2° Manifestations extra-pulmonaires.

Ce sont surtout des manifestations péritonéales, osseuses et péricardiques :

— PÉRITONITES : nous les trouvons 6 fois (obs. 1, 13, 20, 22, 23, 50).

— TUBERCULOSE OSSEUSE : les abcès froids sont signalés 3 fois (obs. 21, 23 et 45).

— PÉRICARDITES : elles se sont manifestées deux fois (obs. 23, 31).

— LOCALISATIONS URO-GÉNITALES : à part les deux observations 8 et 27 où l'on signale dans le premier cas des hématuries, dans le second une pyurie avec albuminurie, et l'obs. 25 où un disque d'albumine est apparu à un moment donné, aucune mention n'est faite de ces formes. Faisons remarquer en outre qu'il ne s'agit en aucun cas de tuberculose chirurgicale de l'arbre urinaire puisque les examens urologiques se sont révélés négatifs (en particulier la recherche du bacille de Koch et l'inoculation).

Aucune localisation génitale n'est signalée non plus (orchite, épидидymite ou orché-épididymite tuberculeuses) et il semble bien que les manifestations génito-urinaires soient vraiment rares.

3° Problème des formes non évolutives.

La question qui se pose après avoir décrit les différentes formes cliniques rencontrées est de savoir s'il existe chez le noir des formes bénignes autrement dit des adénopathies trachéo-bronchiques non évolutives, comme c'est le fait en particulier pour l'enfant européen.

D'après nos observations et bien que le séjour assez bref des malades dans les services ne donne pas de certitude absolue à ce sujet, il semble bien que oui. Les adénopathies du noir ne sont pas toutes évolutives d'emblée, comme on a bien voulu le dire après 1918.

Il semble bien exister chez eux comme pour l'enfant chez nous, des primo-infections tournant court et évoluant vers l'enkystement et la fibro-calcification.

Faux, semble le dogme tendant à généraliser chez le noir, l'évolution anormale et compliquée des lésions de la période primaire. D'ailleurs manquant de données sur l'évolution nous nous sommes adressé à M. Laval, phthisiologue de l'Hôpital Sainte-Marguerite à Marseille, où sont envoyés la plupart des rapatriés de couleur atteints de bacillose. Il a bien voulu nous transmettre les renseignements suivants et nous l'en remercions bien vivement :

« On peut dire que chez le Sénégalais qui demeure en France l'adénopathie trachéo-bronchique a tendance à évoluer et à ne constituer que la première étape de l'infection tuberculeuse.

Cependant, dans de bonnes conditions nous avons pu voir de telles adénopathies se stabiliser et même évoluer vers la calcification tout comme on l'observe chez l'Européen ; mais ces observations sont plus rares. On a considéré jusqu'ici que le noir devenu tuberculeux était condamné. C'est une erreur grossière. Nous avons vu des Sénégalais très résistants à la maladie, d'autres s'améliorer à la suite d'une collapsothérapie, d'autres évoluer rapidement vers la tuberculose maladie. Nous avons vu évoluer de nombreuses spléno-pneumonies, nous n'avons obtenu aucune guérison. Ceux qui échouent dans la tuberculose maladie, font alors des formes diffuses, multiviscérales, véritables septicémies tuberculeuses contre lesquelles nous sommes désarmés. Les pneumonies, broncho-pneumonies, les formes ulcéro-caséuses sont très fréquentes, les formes fibro-caséuses ne sont pas rares.

Et ce court aperçu prouve combien la tuberculose du noir peut dans certains cas s'apparenter à celle des Européens. Ce qui frappe le plus, c'est la gravité de la tuberculose maladie chez certains, gravité qui a faussé toutes les études faites antérieurement.

Mais les noirs tuberculeux ne sont pas tous condamnés : les uns guérissent spontanément, les autres sont guérissables, les autres enfin sont inguérissables. »

III. — Comparaison avec les formes rencontrées de 1914 à 1918

Elle est à faire sous deux aspects : au point de vue des formes observées d'abord, au point de vue de la fréquence de ces formes ensuite.

a) AU POINT DE VUE DES FORMES : celles qui sont actuellement observées sont les mêmes que celles décrites à l'issue de la guerre de 1914-1918. Nous retrouvons les adénopathies trachéo-bronchiques, les granulies, pneumonies caséeuses, pleurésies et formes ulcéro-caséeuses. Nous allons voir qu'au point de vue fréquence de ces formes l'analogie n'est pas aussi complète.

b) FRÉQUENCE DES FORMES OBSERVÉES : sur les 52 observations publiées nous trouvons : 28 adénopathies trachéo-bronchiques dont 17 à allure bénigne, c'est-à-dire isolées ou s'accompagnant tout au plus d'une réaction scissurale du type capillaire, et 11 avec réaction parenchymateuse associée plus ou moins étendue. Borrel [13] et Blazy [11] signalent cette forme, avec

une évolution maligne, dans 80 % des cas. Nous l'avons retrouvée dans 54 % des cas seulement (dont 33 % avec une évolution paraissant favorable).

Nous avons également retrouvé la pneumonie caséuse 4 fois sur 52, soit dans 7,5 % des cas. Les mêmes auteurs donnent à ce sujet le chiffre de 30 %.

Il en va de même pour les granulies et les formes ulcéro-caséuses où nous obtenons les pourcentages respectifs suivants : 9,5 % et 6 % au lieu de 25 % et 5 %.

Enfin, Broquet et Morénas [14] signalent 22 pleurésies tuberculeuses sur 71 cas de tuberculose pleuropulmonaire confirmée : soit 31 %. Nous les retrouvons dans 14 % des cas seulement.

Dans 9 % des cas enfin nous avons constaté une image radiologique paraissant normale.

IV. — Conclusion

Il découle de ces faits que la tuberculose des noirs ne semble plus suivre actuellement le schéma qui était devenu classique à l'issue de l'autre guerre. Les noirs tuberculeux ne semblent plus irrémédiablement perdus comme on a bien voulu le croire jusqu'à présent. Nous n'en voulons pour preuve que les formes bénignes de primo-infection que nous avons pu constater nous-même, observées peu de temps, mais évoluant depuis des mois déjà. Elles semblent assez fréquentes lorsque l'on peut suivre leur évolution, comme l'a fait M. Laval. Le schéma évolutif actuel de l'affection chez

les noirs, s'il n'est pas en tous points superposable à celui de l'européen, ne semble pas, dans ses grandes lignes, s'en écarter beaucoup.

Si l'enfant fait habituellement chez nous des formes bénignes, le noir ne fait pas obligatoirement des formes malignes. Tout ce que l'on peut dire c'est que ces formes bénignes avec tendance à la guérison spontanée sont plus rares que nous avons coutume de le constater chez l'européen, mais elles sont plus fréquentes qu'on ne l'avait cru jusqu'ici. De même qu'il est bien admis actuellement que le Nord-Africain fait des tuberculoses du type européen, comme l'a montré E. Arnould [5] en 1941, il semble que le terme de « race vierge », si souvent rencontré dans la littérature, ne doive plus trouver une utilisation si courante (de nombreux auteurs et en particulier Hœbeke sont de cet avis). Rares sont, en effet, les races colorées à qui ce qualificatif semble devoir s'appliquer dans toute sa rigueur (Couvvy [18]).

Le noir de nationalité française, au point de vue tuberculose, semble avoir franchi les premières étapes d'une voie qui le rapproche de plus en plus de l'européen : les mêmes formes sont observées et leur fréquence seule fait la différence trouvée si grande autrefois, mais qui semble diminuer de jour en jour. Les formes bénignes sont moins fréquentes que chez nous, les formes évolutives le sont davantage. Mais les premières sont certainement plus nombreuses qu'il y a vingt ans, les secondes l'étant beaucoup moins.

CHAPITRE IV

PROBLEMES GENERAUX SOULEVES PAR LA TUBERCULOSE DES NOIRS

Ce chapitre sera divisé en deux parties. Dans la première, nous envisagerons l'intégration dans le cycle de Ranke des principales formes observées chez les noirs. Nous verrons qu'il est assez difficile de leur assigner une place précise, ou tout au moins de superposer les modalités évolutives et nous tâcherons d'en montrer la raison.

Dans la deuxième partie, nous nous proposons d'étudier la pathogénie de ces formes. Pour cela, nous examinerons successivement les facteurs suivants : intensité de l'inoculation, voie de propagation du bacille, terrain, et nous essayerons de préciser la part qui semble revenir à chacun d'eux dans les manifestations que nous avons observées.

I. — Place dans le cycle de la tuberculose des manifestations observées

1° Etude analytique

Nous allons étudier, au point de vue de leur place dans le schéma de Ranke, dont nous exposons les

grandes lignes à la page 124, les différentes manifestations constatées :

a) L'ADÉNOPATHIE TRACHÉO-BRONCHIQUE : depuis Parrot, la plupart des auteurs sont d'accord pour considérer qu'elle est la signature de la première atteinte bacillaire, le plus souvent pulmonaire comme nous le savons. Classiquement, en effet, elle accompagne toujours le chancre d'inoculation intra-parenchymateux dont elle est la manifestation lymphatique. Comme l'a dit Parrot : les ganglions sont le miroir du poumon et toutes les fois qu'un ganglion bronchique est le siège d'une lésion tuberculeuse, il y a une lésion analogue dans le poumon. C'est le « Primäraffekt » ou « Primärkomplex » des auteurs allemands : le complexe primaire ganglio-pulmonaire des auteurs français.

Cette théorie est cependant combattue par quelques auteurs et en particulier par Calmette et A. Jousset, pour lesquels la lésion ganglionnaire serait primitive. Ces auteurs n'admettent pas la possibilité d'une atteinte parenchymateuse initiale, retentissant secondairement sur le système ganglionnaire médiastinal.

« Les tubercules caséux du poumon, ces chancres d'inoculation, ne sont que des manifestations secondaires de la tuberculose dite primitive des ganglions du hile » (Calmette). « Le chancre d'inoculation cessant d'être la porte d'entrée pour devenir une des portes de sortie du bacille » (A. Jousset).

Pour ces auteurs, en effet, la porte d'entrée du bacille est presque toujours digestive. Celui-ci emprun-

tant la voie lymphatique traverse les parois intestinales et gagne le poumon à travers le diaphragme. Il n'y a pas de lésion des parois de l'intestin, seuls les ganglions mésentériques sont primitivement intéressés et après eux, au niveau du poumon réagissent les ganglions hilaires.

Mais l'hypothèse de l'adénopathie primitive isolée est à peu près universellement combattue. La loi de Parrot reste un dogme intangible dans la conception classique actuelle. Hutinel, Küss confirmés par Ghon et Aschoff ont montré toute la vraie valeur de l'adénopathie primaire dans les tuberculoses de première infection. Que ce soit en France (Ribadeau-Dumas, Léon Bernard, Rist, Lévesque) ou à l'étranger (Ghon, Aschoff, Engel). L'évolution parallèle de la lésion pulmonaire et de la lésion ganglionnaire reste bien, en définitive, l'opinion généralement admise.

Toutefois, le problème n'est pas aussi simple qu'il le paraît au premier abord, et les conceptions classiques ne permettent pas de rendre un compte toujours exact des manifestations cliniques observées. En effet, le problème s'est compliqué au cours de ces dernières années, lorsque certains auteurs ont signalé des formes ganglionnaires semblables à celles observées au cours des réactions de première infection et survenant chez des sujets déjà contaminés. Chabaud, dès 1932, Couland et Dugas en 1938 ont rapporté des cas d'adénopathies trachéo-bronchiques pures chez des sujets certainement allergiques ; cette allergie s'étant révélée soit par une cuti-réaction positive plusieurs années auparavant, soit par l'existence d'ombres discrètes des

sommets, soit enfin, par la constatation de calcifications hilaires. Ch. Roubier [50], également, a rapporté dernièrement deux observations d'adénopathie trachéo-bronchique survenant chez des sujets déjà infectés.

Ces adénopathies caséuses, apparaissant secondairement chez des sujets atteints de tuberculose pulmonaire, ne sont manifestement plus des lésions de primo-infection. Si nous nous rapportons au schéma de Ranke, nous sommes obligé de constater que cette adénopathie accompagne parfois des manifestations pulmonaires de la période tertiaire.

Pour expliquer des faits de cet ordre, trois hypothèses ont été soulevées :

— Certains auteurs ont prétendu qu'il s'agissait simplement de réinfection, c'est-à-dire d'une nouvelle infection massive survenant chez des sujets en fléchissement d'allergie. La réaction ganglionnaire devenant ainsi pour eux la signature d'une nouvelle manifestation primaire.

— D'autres ont pensé à la dualité de l'infection causée par la dualité du bacille. La manifestation ganglionnaire étant imputable à un bacille d'un type différent du premier.

— Enfin, quelques auteurs et en particulier Benda [7] ont pensé que l'atteinte ganglionnaire se constituerait du fait de décharges paucibacillaires ou peu virulentes venant de cavernes pulmonaires et ayant une affinité particulière pour le système lymphatique.

Quoi qu'il en soit, nous voyons que si l'adénopathie trachéo-bronchique est en principe la manifestation

d'une lésion de première infection, il n'en est pas moins vrai qu'elle a été signalée au cours des manifestations tardives du cycle de l'infection.

Appliquons maintenant ces données à nos malades. N'ayant pas chez eux la notion d'une cuti-réaction à leur arrivée en France, nous considérerons le temps écoulé entre la date de leur arrivée et la date d'apparition des premiers symptômes. Ce délai est manifestement court chez certains, comme nous l'avons vu (obs. 7, 10, 25, 30, 31, 32, 33, 37, 41) et la réaction ganglionnaire constatée, manifestation précoce, ne peut qu'être liée à l'élaboration du complexe primaire.

Chez les autres où ce délai est plus long (obs. 6, 8, 15, 17, 18, 38, 40, 42), il nous est difficile de conclure. A quel moment a eu lieu le contagé ? Au moment de l'arrivée en France ? Il peut s'agir alors d'adénopathie tertiaire du type signalé par Ch. Roubier [50]. Mais il a pu avoir lieu aussi plus tard et il devient alors probable qu'il s'agisse, même dans ce deuxième groupe, d'une manifestation primaire, comme il est classique de le dire.

b) LES PLEURÉSIES : en principe ce sont des manifestations survenant à la période « d'hypersensibilité secondaire », il est classique de l'admettre. Mais les auteurs ont également signalé des pleurésies primaires et même tertiaires : « Contrairement à Ranke, nous pensons que la pleurésie de l'adolescent et de l'adulte jeune appartient aussi souvent au stade primaire qu'au stade secondaire » (Courcoux). Ces pleurésies accompagnent alors le virage des réactions cutanées

à la tuberculine et dans quelques cas même les précèdent.

Comme l'a fait remarquer L. Villard [58] : « Ces pleurésies dites primaires, sont indiscutablement la première manifestation clinique de l'infection tuberculeuse ; mais sont-elles toutes des manifestations « de la primo-infection » ? Il montre le retard parfois appréciable accusé par la cuti-réaction sur la date réelle de la contamination : « Dans certains cas, l'apparition des réactions cutanées à la tuberculine n'est plus contemporaine de l'édification du complexe primaire, l'infection première date d'un certain temps et ce temps est suffisant pour que, dans une latence complète, le sujet ait parcouru le premier stade du cycle évolutif ». Et il se rallie à l'opinion de Nico [43] qui fait de ces pleurésies des manifestations normales du stade secondaire.

En résumé, pour L. Villard [58], ces pleurésies dites de primo-infection sont à diviser en deux catégories distinctes :

— la première comprenant les pleurésies primaires, rares, contemporaines de l'infiltration péricentrale primaire (chancre cortical) ;

— la deuxième, groupant les pleurésies secondaires précoces plus fréquentes que les premières.

Considérant les pleurésies survenant chez des tuberculeux pulmonaires chroniques, le même auteur pense que ces dernières relèvent du même mécanisme pathogénique que les pleurésies primitives. Dans les deux cas elles ne sont que des manifestations de la sensibilité de l'organisme, et il conclut : « Mais alors que,

dans la période secondaire du cycle évolutif, période d'hypersensibilité — la condition même de la genèse de la pleurésie étant réalisée — il suffit d'une inoculation pleurale de voisinage ou d'origine sanguine, il semble qu'il faille au préalable, lors du tertiarisme, une reviviscence de l'allergie. Les causes de cette reviviscence sont probablement multiples : parmi elles nous n'hésiterons pas à ranger les surinfections exogènes ».

Nous avons eu l'occasion d'observer un fait de cet ordre dans notre obs. 22. Chez ce malade, on remarque, en effet, la coexistence d'un épanchement pleural à la base droite et de deux noyaux mûrifomes calcifiés à gauche, l'un sus-claviculaire, l'autre sus-diaphragmatique. Deux éventualités sont ici possibles : ou bien il s'agit d'un processus pleural secundo-tertiaire dû, peut-être, à une surinfection exogène créant une reviviscence de l'allergie (la calcification avancée plaidant pour une inoculation déjà ancienne) ou bien il s'agit simplement d'un épisode secondaire banal, d'une réinfection évoluant isolément après stérilisation de lésions de primo-infection ancienne, représentée par les deux noyaux calcifiés. Une pareille interprétation ne semble pas impossible d'après ce que nous savons des variations des réactions cutanées à la tuberculine (Coste, Barnaud et Hervet [17]).

c) PNEUMONIE : ces manifestations lobaires pulmonaires sont en général placées dans la période seconde du cycle évolutif. Elles sont en général précoces et se rangent dans l'évolution anormale et compliquée des

lésions de primo-infection, l'évolution habituelle bénigne tendant vers la cicatrisation. Comme l'a montré J. Brun [15] dans sa thèse, il est assez souvent difficile de séparer dans le temps, le début de ces formes graves de la fin de la phase d'invasion tuberculeuse, celle-ci pouvant rester latente. Cependant, dans la majorité des cas, il s'écoule un certain intervalle de temps, entre les manifestations cliniques de la période primaire et celles que nous allons étudier, intervalle ne semblant pas dépasser, en général, six à huit semaines.

Mais il existe des formes de première invasion malignes d'emblée. Ces caséifications graves précoces ont été reconnues par Ranke lui-même qui a décrit de façon peut-être trop systématique un type anatomo-pathologique aux cavernes pulmonaires pour chaque stade du cycle.

Dans l'état actuel de nos connaissances, deux thèses s'affrontent sur le terrain pathogénique pour expliquer ces formes.

En 1927, Péhu et Dufourt [45] pensaient : « Nous croyons que la grande cause des cavernes « précoces » tient avant tout aux réinfections continuelles et massives que certains nourrissons subissent dans le milieu familial ». Et A. Dufourt [25] insistait également pour montrer que ces caséifications précoces n'étaient pas le fait d'une primo-infection : « La production des cavernes, qui, même chez le nourrisson, est loin d'être rare, exige l'existence d'un terrain hyperergique. Elle ne saurait être le fait d'une inoculation première... la pneumonie caséuse du nourrisson nous paraît jusqu'à preuve du contraire, le fait d'une inoculation massive

sur un terrain déjà allergique et dont la contamination remonte à peu de temps ».

Contrairement, d'autre auteurs et en particulier Ch. Gardère, pensent que ces manifestations peuvent être le fait d'une atteinte maligne d'emblée : « Nous pensons avec Barbier, Ribadeau-Dumas, Lévesque que la pneumonie caséreuse est une lésion de primo-infection, qu'elle doit être considérée comme un chancre d'ino-culation dont elle représente une variété particulièrement grave et étendue ».

L. Villard [58] se ralliant à l'opinion de A. Dufourt [25] conclut : « Ces primo-infections malignes résultent en réalité d'une surinfection exogène ou endogène (apport de nouveaux germes venus du dehors ou rupture d'un foyer caséux dans les voies bronchiques) surinfection se produisant très peu de temps après la contamination première et atteignant par définition un terrain hyperallergique ».

Si nous examinons le malade de notre obs. 49 chez lequel la radiographie et l'autopsie ont montré une pneumonie caséreuse massive du poumon droit, nous remarquons que la maladie a débuté six mois auparavant. Il ne peut s'agir ici, en aucun cas, d'une manifestation précoce maligne. L'intervalle est suffisamment long pour que nous n'hésitions pas à placer cette manifestation dans le cadre de la période secondaire.

Il n'en va pas de même pour l'ob. 52 où l'on notait, le 10 décembre 1941, une grosse adénopathie hilaire bilatérale. A peine un mois plus tard, l'image était celle d'une pneumonie caséreuse du lobe supérieur droit, alors que le malade était en principe isolé en

milieu hospitalier. Que penser de cette évolution rapide ? Devons-nous admettre, comme l'a fait M. Gardère dans l'observation, que nous nous trouvons en présence d'une primo-infection grave « avec un foyer de pneumonie caséuse qui représente le chancre d'inoculation » ? ou bien, au contraire, pour rallier l'opinion classique, devons-nous considérer cette pneumonie caséuse comme une manifestation précoce de la période secondaire ?

Il est difficile de répondre avec précision. Si nous situons la primo-infection aux environs du 10 décembre (date à laquelle a été pratiquée la première radiographie), il est certain que nous avons à faire à une manifestation particulièrement précoce pouvant se situer en fin de la période primaire. Mais d'après ce que nous savons de la primo-infection des noirs, de sa latence habituelle, l'état général restant pendant longtemps sans modification apparente, il nous est permis d'assigner à cette première atteinte une date plus reculée. La pneumonie caséuse viendrait alors tout naturellement prendre sa place classique dans le second stade du cycle évolutif. C'est cette deuxième hypothèse qui nous semble en définitive la plus probable.

d) FORMES ULCÉRO-CASÉEUSES : Nous n'en dirons que peu de choses. La doctrine classique les range dans le stade tertiaire du cycle, opinion qui n'est généralement pas controversée. En effet, ces lésions pulmonaires semblent ne pouvoir se réaliser que si l'allergie est constituée depuis assez longtemps. En général, la phti-

sie s'installe une ou plusieurs années après l'édification du complexe primaire et ce n'est que de façon exceptionnelle qu'elle survient peu de temps après la primo-infection.

Nous reviendrons simplement ici sur le fait déjà signalé à la page 95 : l'intervalle de temps écoulé entre la date d'arrivée en France et la date d'apparition des premiers symptômes ne nous a pas paru plus long que pour les autres formes cliniques.

e) GRANULIES : Pour Buhl, la granulie nécessiterait pour se produire la préexistence d'un foyer caséux plus ou moins latent (Loi de Buhl). Comme l'a montré Delarue [21], cette conception est un peu simpliste et de nombreux auteurs, particulièrement Huebschmann, ne l'admettent pas sans réserve et se refusent à l'admettre, en particulier, à propos des granulies de primo-infection.

Les granulies, en effet, il est classique de le dire, surviennent surtout à la période secondaire et particulièrement durant la période de transition imprécise primo-secondaire, où on observe surtout des formes généralisées. Cette étape seconde du cycle est, suivant l'expression de J. Bérard [8] : « Le champ maudit de la tuberculose hématogène ». Mais, comme l'a montré cet auteur, elles se voient également à tous les stades :

— *Période anté-allergique* : elles sont alors rarissimes mais existent néanmoins, l'auteur rappelle les deux observations de Brauning et Redeker, et le cas plus récent rapporté par H. Froment, J. Brun et A. Gonnin (1937).

— *Période primaire* : nous les trouvons alors disséminées à la grande circulation ou uniquement pulmonaires, auquel cas elles sont d'origine lymphatique.

— *Période secondaire* : elle survient, en effet, surtout à la limite imprécise de cette période et de la période primaire. C'est sa place la plus fréquente.

— *Période tertiaire* : ici, les généralisations sont rares et la forme la plus souvent rencontrée est la « granulie discrète ».

2° Théorie de Ranke et critiques :

C'est à Ranke que revient le grand mérite d'avoir groupé en système les multiples manifestations de la tuberculose et d'en avoir montré la filiation. C'est le premier auteur ayant essayé de saisir et de montrer les liens unissant et régissant les manifestations jusque-là si protéiformes de l'affection. Il a adapté à la tuberculose la notion de cycle déjà établi pour la syphilis, notion qui a jeté dans ce coin autrefois si obscur de la pathologie, un jour jusque-là inconnu.

a) THÉORIE CLASSIQUE DE RANKE: pour lui, l'infection tuberculeuse évolue en trois étapes, comme il l'a montrée en 1916 dans un travail fondamental :

— *Le premier stade* (tuberculose primaire) correspond à l'édification des lésions de première infection (Primäraffekt), c'est-à-dire du complexe ganglio-pulmonaire. Elle se traduit par une lésion parenchyma-

teuse au point d'inoculation : le chancre d'inoculation qui, par retentissement secondaire sur le système lymphatique, crée l'adénopathie hilaire. Ces deux lésions, anatomiquement et chronologiquement subordonnées, sont cliniquement inséparables. L'adénopathie est presque toujours décelable à l'écran et le chancre l'est peu souvent, mais la première est la traduction certaine du second.

Il faut signaler que pour Ranke ces lésions sont d'une extrême bénignité et évoluent déjà vers la cicatrisation et la calcification.

Le bacille utilise, durant cette période, uniquement la voie lymphatique. Biologiquement enfin, la primo-infection se traduit par l'apparition des réactions cutanées à la tuberculine.

— *Le deuxième stade* est celui de l'extension des lésions pulmonaires et de généralisation à l'économie. Le bacille utilise pour cela les trois voies : lymphatique, sanguine, bronchique.

Les lymphatiques : servent de vecteur au bacille issu du chancre et le conduiront par les ganglions médiastinaux et le canal thoracique jusque dans la voie sanguine.

Les vaisseaux : sont ainsi infectés par voie lymphatique et également par voisinage avec les lésions extensives pulmonaires. La tuberculose hémotogène se crée et caractérise la période secondaire, période de généralisation.

Les bronches : pour Ranke elles servent de voie de propagation aux produits caséeux qui la pénètrent, soit de l'extérieur par simple action de voisinage, soit

de l'intérieur, apportés alors par un vaisseau intracanaliculaire.

D'après leur origine nous verrons apparaître les lésions suivantes :

— Lésions lymphogènes : caséification des ganglions et extension de la lésion primaire initiale.

— Lésions hématogènes : constituent de véritables « métastases », pouvant toucher n'importe quel organe, elles seront d'importance plus ou moins variable et pourront devenir à leur tour le point de départ d'un autre essaimage. Elles n'ont pas tendance, comme les lésions primaires, à se cicatriser et à se calcifier. Elles seront de tous ordres, depuis les tuberculoses isolées jusqu'aux granulies mortelles. Il faut y ranger les épithuberculoses et leur évolution bénigne habituelle, de même que les processus caséeux graves aboutissant, par simple perte de substance, à la formation de cavernes.

— Lésions bronchogènes : pour Ranke seraient surtout les pneumonies caséeuses secondaires. Ce stade secondaire, se traduisant biologiquement par des réactions très intenses à la tuberculine, à une durée et une signification cliniques variables. En effet, il peut rester remarquablement latent et même passer inaperçu, ne se traduisant alors par aucune atteinte cliniquement décelable de l'organisme.

— *Le troisième stade* : c'est celui de la phtisie isolée (isolierter Phtisie) le bacille n'emprunte plus ici la voie lymphatique ou sanguine, propagation se faisant uniquement pour Ranke par voie intestinale ou bronchique. Ceci explique, pour lui, les réactions gan-

glionnaires peu marquées. Cette période se caractérise surtout par sa tendance à la chronicité.

Les cas de guérison totale si nombreux à la période secondaire sont ici très rares : on note surtout une tendance à la sclérose des différentes lésions. Ce sont les lésions fibro-caséuses classiques.

Les réactions biologiques, enfin, se signalent par leur intensité très faible contrastant ainsi avec celles du stade précédent.

Voilà, brièvement résumé, le cycle évolutif de la tuberculose, mais l'expression de cycle ne doit pas être entendue au sens strict, le retour en arrière, en effet, n'est pas possible pour Ranke : la maladie tertiaire ne peut pas revenir à un stade plus jeune. Dès que l'affection atteint ce stade ultime, elle s'y cantonne et ne peut plus rajeunir.

Cette doctrine, si elle a eu le grand mérite de jeter le premier fil conducteur dans le labyrinthe que constituaient alors les manifestations tuberculeuses, n'a cependant pas échappé à la critique. Un des reproches qu'on peut lui faire, en particulier, c'est qu'elle représente un cadre trop rigide où n'entrent que difficilement certaines manifestations cliniques de la maladie : elle n'a pas la souplesse nécessaire lui permettant de rendre parfaitement compte des différents faits biologiques observés. En particulier, en ce qui concerne la primo-infection de l'adulte et les réinfections.

b) LA PRIMO-INFECTION DE L'ADULTE : celui-ci brouille les stades comme l'ont montré en particulier Minet et

Warembourg [37]. On rencontre fréquemment la granulie, la pneumonie caséuse et la broncho-pneumonie. Les scléroses, de même, n'attendent pas le tertiairisme pour se constituer mais succèdent d'emblée aux inflammations chroniques.

La théorie de Ranke permet surtout de rendre compte des faits observés pour une primo-infection dans l'enfance. Pour le jeune adulte, il n'en va pas de même et, en particulier, depuis que quelques acquisitions sont encore venues récemment bouleverser certaines conceptions.

Jusqu'à ces dernières années, il était classique d'admettre que la tuberculose de l'adulte n'était que le réveil d'une infection contractée pendant l'enfance. Comme l'ont fait remarquer E. Bernard et Weill [9], par exemple en 1938, cette théorie a subi de rudes assauts au cours des dix dernières années, tant en France (Phébelon, Troisier et Bariéty, Courcoux, Albert, Debenedetti) qu'à l'étranger (Heimbeck, Scheel [52], Arborelius, Lees, Tapia, Sayé, Plumkett, Burrel, Nedelkovitch) et en particulier au Congrès de Lisbonne en 1937.

« La notion de primo-infection de l'adulte et la notion du recul de l'index tuberculinique sont aujourd'hui partout reconnues et admises » (Bernard et Weil [9]) et la cuti-réaction chez l'adulte est souvent négative avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

Ces auteurs écrivent encore : « Par suite du recul de l'index de tuberculisation et de la stabilité de l'index de morbidité, il y a pincement progressif entre

l'âge et la primo-infection et l'âge de la tuberculose maladie ».

Mais déjà en 1937 Troisier, Bariéty et Nico [55] ont attiré l'attention sur la tuberculose pulmonaire du « type adulte » survenant chez de jeunes adultes après virage de la cuti-réaction et en ont présenté deux observations frappantes que nous résumons ici :

« Obs. 1. — Il s'agit d'une jeune fille de 20 ans, de famille saine, ayant vécu à la campagne. Arrivée à Paris en octobre 1935 indemne de toute atteinte tuberculeuse comme en témoignent un cliché radiographique normal et deux cuti-réactions négatives.

Entre février 1936 et mai 1936, cuti-réaction fortement positive. Peu après ce virage, s'installe une tuberculose caséreuse rapidement évolutive, multi-nodulaire et excavée, associée à une ostéo-arthrite médio-tarsienne.

Une méningite tuberculeuse emporte la malade en avril 1937 moins d'un an après le début de la maladie. »

« Obs. 2 : Jeune fille de la campagne, à Paris depuis l'âge de 13 ans, en stage dans les hôpitaux depuis deux ans, présente en avril 1935 un érythème noueux, la cuti-réaction est encore négative. Dès le 20 mai, on constate une caverne précoce juxta-scissurale droite, origine d'une tuberculose ulcéreuse maligne multi-cavitaire, devant emporter la malade en un an et demi. Entre temps, la cuti-réaction assez tardivement était devenue positive. »

Et ces auteurs ajoutent : « Il s'agit de tuberculose du type adulte le plus franc. L'absence de réactions ganglionnaires, l'évolution ulcéro-caséreuse banale le démontrent sans difficulté ».

Ils font remarquer, en outre, les difficultés que l'on éprouve à intégrer ces manifestations dans le schéma de Ranke. Pour lui, en effet, il s'agirait de contamination plus ou moins lointaine dans l'enfance avec réveil de la maladie après l'adolescence et ces deux cas devraient se classer dans le stade III du cycle. Comment expliquer alors l'inexistence de l'allergie tuberculinique durant un certain temps et l'état hyperergique lui succédant en peu de temps ?

Commentant ces observations, Etienne Bernard [55] ajoute : « Comme nous avons eu l'occasion de l'écrire à propos d'adultes atteints de phtisie pulmonaire, associée ou non à des foyers de tuberculoses extra-pulmonaires, il est souvent difficile de dire dans quel stade doivent être rangés ces malades. Stade II ? où, pour Ranke, les bacilles véhiculés coulent dans le torrent sanguin, se répandent dans l'organisme et se fixent sur nombre d'organes ? Les foyers extra-pulmonaires souvent multiples ressortissent du stade II, mais ce stade ne comporte point les lésions de phtisie dont ces malades sont en même temps atteints. Ces lésions relèvent du stade III, mais à ce stade il ne se produit plus de métastases sanguines, les bacilles n'ont plus tendance à se répandre dans les organes pour produire de nouvelles lésions. Ce stade serait en effet celui de l'immunité histologique. Comment expliquer alors les foyers extra-pulmonaires » ?

De tels faits ont également été signalés par des auteurs scandinaves et américains. En France, Courcoux et Alibert ayant suivi 27 jeunes adultes primo-

infectés, ont relaté trois cas de tuberculose pulmonaire du type adulte.

A ce propos, E. Rist [55] écrit: Ces faits seront observés avec une fréquence croissante au fur et à mesure que se multiplieront les enquêtes sur la cuti-réaction à la tuberculine à l'âge adulte. Celles qui existent (France et Etranger) démontrent qu'il existe une proportion fort importante de cuti-réactions négatives, à un âge où, il y a quelques années encore, tout le monde pensait que la primo-infection, dans les milieux urbains civilisés tout au moins, était chose faite ».

Enfin Troisier, Bariéty et Nico [55] concluent : « Ces observations montrent qu'à côté des infections primaires du jeune adulte à type infantile classique, il faut faire une place à des lésions pulmonaires du type adulte d'emblée, comme si l'infection tuberculeuse récente brûlait les étapes ».

On voit ainsi tout l'intérêt de telles constatations en ce qui concerne la tuberculose des noirs et c'est pourquoi nous y avons insisté si longuement. Chez eux, il était également admis, jusqu'à ces dernières années, que les formes présentées étaient en tous points comparables à celles que nous avons coutume de voir chez l'enfant européen.

En matière de phtisiologie, on rapprochait volontiers la pathologie du noir de la pathologie infantile et dès qu'un Sénégalais était touché par la tuberculose, on parlait peut-être un peu trop vite de manifestations du type infantile. Il semble en réalité que l'analogie ne doive pas être recherchée avec l'enfant,

mais avec l'adulte de nos contrées qui fait une primo-infection tardive évolutive.

La primo-infection du noir, nous venons de le voir, se rapproche beaucoup des manifestations qui viennent d'être signalées chez l'adulte. Dans les deux cas il s'agit de sujets chez lesquels l'apparition de l'allergie tuberculinique est suivie de près de manifestations appartenant aux différents stades de Ranke et s'intriquant entre elles. Dans les deux cas, la tuberculose brûle les étapes. Toutefois, une divergence persiste : le stade III est rarement constaté chez le noir, comme si celui-ci n'avait pas le temps de parcourir les différentes étapes du cycle que la granulie arrête souvent par un exitus suivant de près les premières manifestations.

c) LES RÉINFECTIONS : nous en envisagerons rapidement le mécanisme car il n'est pas en jeu ici. En effet, chez nos malades, cette question n'est pas à envisager car nous nous trouvons en présence d'une atteinte évolutive d'emblée.

Pour expliquer « ces retours en arrière, ces interpolations de figure secondaire dans le chapitre du tertiairisme l'apparition chez un phtisique de pleurésie, d'érythème noueux » (L. Villard [59]), nombre d'auteurs ont pensé aux réinfections et en particulier aux réinfections exogènes.

Ces réinfections agiraient non plus par l'apport des bacilles qui seraient détruits et désintégrés (Redeker) mais par leurs toxines. Celles-ci, agissant comme de véritables injections répétées de tuberculine, vien-

draient influencer passagèrement l'état humoral du moment et exalter la sensibilité organique.

Nous n'entrerons pas dans le détail de ce problème des réinfections, encore si souvent débattu actuellement. Nous signalerons simplement que si la plupart des auteurs, et en particulier Ameuille, Saenz et Cagnetti [1], assignent aux apports exogènes une place de premier plan en matière de réinfection, d'autres ne sont pas tout à fait de cet avis (E. Sergent [53] et Rist [46]) et montrent que le coefficient endogène ne doit pas être négligé.

Une autre question importante mise également à l'ordre du jour par l'étude des réinfections est celle de la négativation des réactions cutanées à la tuberculine. Pour les partisans de la réinfection exogène prédominante, le principal argument est celui de la stérilisation des lésions tuberculeuses abortives montrant que les réinfections sont produites par un autre bacille que celui des lésions de primo-infection. Ils ajoutent que, dans ces conditions, on ne peut concevoir la persistance de la sensibilité à la tuberculine dans les cas de tuberculose latente et abortive. La sensibilité disparaîtrait donc et différents faits rapportés le prouvent :

— L'association de cuti-réactions négatives et de calcifications fréquentes.

— Le taux d'allergie très bas chez les gens âgés.

— La description de sensibilités qui, de positives, deviennent négatives.

Mais alors comment expliquer que ces phénomènes ne soient pas plus fréquents (de 30 à 50 ans) ? Justement du fait même des réinfections qui ramènent l'allergie.

II. — Essai pathogénique sur les formes spéciales observées

Nous nous proposons d'étudier dans cette seconde partie la raison des formes spéciales que nous avons décrites. Nous chercherons successivement si la raison en tient à l'intensité de l'inoculation, à la voie de propagation du bacille ou bien au terrain.

1° Inoculations massives

On peut se demander si l'évolutivité des lésions constatées chez le noir n'est pas en relation directe avec l'intensité et la durée du contagé ou des réinfections, comme J. Brun [15] l'a montré à propos du nourrisson. Il écrit notamment à ce sujet : « On peut énoncer avec Léon Bernard et Debré les règles suivantes : 1° les chances de contamination et la gravité de la maladie sont en relation proportionnelle à la puissance du contact ; 2° l'infection est d'autant plus grave que le contact a été plus prolongé ».

Etudiant ensuite l'effet de ces réinfections massives chez le grand enfant et chez l'adulte, il conclut : « Chez des sujets proches de la première contamination et

qui n'ont pas encore eu le temps de cicatriser leur lésion tuberculeuse primaire, les réinfections exogènes, quel que soit leur âge, demeurent très nocives ». En ce qui concerne les cas que nous avons rapportés, il semble que ce facteur ne puisse être en aucun cas incriminé et ceci pour deux raisons bien simples :

— Parce que, en principe, l'armée est un milieu peu tuberculeux où les sources bacillifères sont vraiment réduites au minimum. Il est donc fort peu probable que le noir trouve en milieu militaire l'occasion d'inoculations massives et répétées.

— Les européens placés à côté d'eux ne font pas des formes dont l'évolutivité puisse les faire sortir de la normale. C'est pour ces deux raisons bien simples que cette hypothèse semble complètement à rejeter en ce qui nous concerne.

Le facteur hygiène n'est certainement pas ici négligeable et Sergent a bien montré que la morbidité de la primo-infection tuberculeuse chez l'adulte augmente nettement lorsque les individus vivent dans de mauvaises conditions d'hygiène et sont exposés à un surmenage physique particulièrement intense. Toutes conditions qui doivent entrer en ligne de compte chez nos malades, pour lesquels il convient de souligner les conditions de vie précaires et l'alimentation défectueuse durant la captivité.

Mais c'est là aborder déjà le facteur « terrain » sur lequel nous aurons à insister plus loin.

2° Voies de propagation du bacille.

Ainsi la notion d'un apport massif de la « graine », si elle constitue un état particulièrement favorable à l'éclosion et à l'évolution rapide de la tuberculose, ne peut être retenue pour rendre compte chez nos malades des différents faits observés. Des trois voies empruntées par le bacille de Koch au cours de ces essais dans l'organisme, en est-il une qui puisse expliquer la raison d'être des formes rencontrées ?

a) VOIE BRONCHIQUE : Galy (30), qui a étudié dans le premier chapitre de sa thèse l'irruption bronchique de produits caséux, écrit : « Le matériel caséux déversé dans les bronches a un avenir variable. Le plus souvent il se produit une oblitération brutale des conduits aériens et la mort s'ensuit rapidement dans un tableau de suffocation et de cyanose (77 fois sur 86 cas rassemblés par Ebert) ». Il montre également que les produits caséux peuvent être expulsés par la toux, fait rare chez l'enfant mais fréquent chez l'adulte.

Les oblitérations bronchiques ont pour résultat l'apparition d'atélectasies et de pneumonies atélectasiques dans les territoires correspondants.

Enfin, les aspirations endo-bronchiques et les disséminations pulmonaires consécutives créent les trois lésions typiques suivantes : la pneumonie caséuse, la tuberculose localisée hilare et la broncho-pneumonie tuberculeuse plus ou moins localisée.

Mais la possibilité d'une effraction bronchique reste

néanmoins une éventualité rare. En ce qui nous concerne nous n'avons jamais observé la scène brutale de mort par suffocation. Quant à nos pneumonies caséeuses elles sont peut-être bronchogènes mais il est bien difficile de préciser la part revenant à la voie bronchique dans l'origine du processus.

b) VOIE SANGUINE : comme l'a montré J. Bérard dans sa thèse [8], elle est responsable des processus de généralisation à tout l'organisme, c'est elle qui semble plutôt en cause dans nos observations, à en juger par la fréquence des granules et celle des localisations multiples dont le malade de l'obs. 23 est un frappant exemple.

J. Bérard écrivait d'ailleurs à ce propos : « La possibilité d'alvéolite hématogène connue depuis peu entraîne l'élargissement du cadre des granules ou des tuberculoses miliaires. Celles-ci sans doute, surtout parmi les localisées, peuvent reconnaître une origine bronchique ou lymphatique, mais la plupart sont hématogènes ».

D'ailleurs la fréquence des lésions de la rate, organe vasculaire par excellence, constatées à l'autopsie, plaide nettement en faveur d'une dissémination sanguine. Pour A. Dumas [27], c'est au niveau de cet organe que se ferait le passage de la voie lymphatique à la voie sanguine.

c) VOIE LYMPHATIQUE : son importance fut établie à l'occasion des controverses survenues entre l'Ecole française et l'Ecole allemande à propos de la pathogénie des lésions de la période tertiaire.

En effet, son importance capitale a été envisagée dans la genèse des lésions fibro-caséuses à point de départ hilair par Viallier-Raynard [58] dans sa thèse. Il rappelle à ce sujet : « E. Sargent suppose qu'avant la formation des lésions pulmonaires fibro-caséuse, l'infection tuberculeuse s'échappe des ganglions hilaires et se propage le long de la trame du poumon, en empruntant les voies lymphatiques. Il s'agit donc d'une réinfection endogène issue des ganglions qui avaient été touchés lors de la primo-infection ». Il signale également que, plus récemment, Wigniolle, dans une thèse de Lille, a soutenu la même conception.

Il nous est donc possible de supposer que cette voie a pu jouer un rôle dans l'élaboration des processus ulcéro-caséux signalés dans nos observations, mais elle ne saurait non plus rendre compte des autres manifestations observées. Enfin, assez récemment (*Lyon Médical*, 1939, p. 145), Brun et Viallier ont insisté sur la présence assez fréquente d'adénopathies cervicales, sus-claviculaires, axillaires dans la pleurésie tuberculeuse de primo-infection chez l'européen.

Il convient de faire remarquer que, récemment, A. Dufourt [26] a vivement critiqué cette conception de l'origine hilair de la phtisie.

Il faut cependant signaler la fréquence des ganglions sous-cutanés au cours de l'infection tuberculeuse du noir, évaluée au précédent chapitre à un quart des cas, et l'importance des réactions ganglionnaires médiastinales.

Ainsi, il semble bien que le système lymphatique soit assez souvent touché dans la tuberculose des noirs. Ceci n'a pas échappé aux auteurs qui, ces derniers temps, se sont occupés de la question. Bezançon et Arnould [10] écrivaient en 1937 : « On peut se demander si quelque chose de particulier concernant peut-être le dispositif du système lymphatique n'intervient pas dans ce type pour lui conférer une moindre résistance à l'envahissement par le bacille de Koch... Opie avait déjà reconnu que l'hypothèse d'une prédisposition raciale héréditaire des nègres à la tuberculose ne pouvait être rejetée. Cobbett, Cummins se sont prononcés dans le même sens. Plus affirmatif le médecin belge Hœbeke a déclaré naguère : Il y a une tuberculose nègre ». Ainsi, la plupart des auteurs ont tendance actuellement à chercher la clef du problème de la tuberculose des noirs, dans des considérations sur le terrain spécial qu'ils présentent au bacille de Koch. Toutefois, l'explication vague de races « vierges » ne satisfait plus la critique. « Trop grand est le crédit accordé à la doctrine de l'extrême fragilité du terrain vierge à l'égard d'une première infection » (Bezançon et Arnould [10]). Le débat doit donc être élargi.

3° Le terrain

C'est sans doute ici que l'on doit trouver la solution du problème. Nous le considérerons sous trois aspects : local pulmonaire, allergique et constitutionnel.

a) **TERRAIN LOCAL PULMONAIRE** : c'est le champ d'action majeur de la tuberculose. (Nous l'envisagerons ici à un point de vue général en dehors de toute manifestation bronchique, sanguine ou lymphatique, lesquels, d'ailleurs, on le sait, sont inexistants dans la paroi alvéolaire.) Pour J. Arnaud [4], c'est lui qui imprimerait chez tout individu sa véritable figure à l'affection. Il lui accorde une place de premier plan en matière d'évolution. Seulement, dans l'état actuel de nos connaissances, son rôle et le mécanisme intime de ses réactions vis-à-vis du bacille sont à peu près inconnus et ceci pour la raison suivante : « Le problème reste extrêmement complexe car on ne doit pas oublier que ce qui entre en jeu ce ne sont point les grands courants végétatifs directement accessibles, sympathique et parasympathique, mais bien les systèmes locaux inaccessibles par voie directe, systèmes qui règlent les vie cellulaires mais dont nous ne pouvons pénétrer le mystère » (J. Arnaud [4]).

En effet, comme l'ont montré de nombreux auteurs et en particulier Dos-Ghali [22], Gernez-Rieux, Driesens, Bizard, Breton [31], le système végétatif joue un rôle prépondérant dans la physio-pathologie pulmonaire. Le bacille de Koch, par ses constituants chimiques, agit sur le terrain qui répond avec ses caractéristiques propres, sa nature aérée, vasculaire et conjonctive, son système végétatif.

La thérapeutique devra donc baser son action en agissant sur ce terrain.

Ainsi apparaît l'extrême difficulté que nous avons à préciser le rôle du terrain local pulmonaire dans

l'évolution de l'affection. Toutes nos connaissances sur la question se rapportant à l'intervention à peu près certaine du système végétatif local dans l'évolution des lésions et à la règle thérapeutique générale que l'on peut en déduire. Il s'agit d'ailleurs ici de questions encore à l'étude.

b) **TERRAIN ALLERGIQUE** : c'est celui qui se crée du fait même de l'infection tuberculeuse, c'est le nouvel état conféré à l'organisme par la contamination bacillaire.

Chez tous nos malades ou presque, il s'agit en principe de primo-infection. Or les primo-infections que nous avons coutume de voir ne présentent, en général, pas cette physionomie. Ce ne peut donc être le terrain allergique — fait général — qui crée ces formes particulières.

Comme l'a dit Villard [58] se seraient plutôt les perturbations de cette valeur immunologique, causées par des causes étrangères au cycle de l'affection et pouvant survenir à chaque instant de son évolution naturelle.

A l'occasion de ces perturbations — au premier rang desquelles il range les surinfections exogènes, pourront apparaître « ces syndromes particuliers qui ne sont que l'expression particulière d'un état humoral défini » (Villard).

Mais nous l'avons déjà souligné à propos des réinfections, cette question de variation de l'allergie ne saurait intervenir chez nos malades. Il est hors de doute

qu'il s'agisse chez eux d'allergie en pleine intensité de création : ces variations ne sauraient donc, en aucun cas, intervenir pour eux.

c) **TERRAIN CONSTITUTIONNEL ET AGE** : l'âge permet de rendre compte de l'évolutivité de l'affection et du rapprochement des stades, comme l'ont démontré Ameuille, Saenz et Canetti [1], Troisier, Bariéty et Nico [55]. Villard écrit à ce sujet : « L'état d'infection de chaque stade est lui-même conditionné par l'âge du sujet... un sujet infecté dans l'enfance a le temps de développer tout au long le stade évolutif... et les causes secondes, surinfections exo ou endogènes, infections intercurrentes, variations immunitaires, surmenage, etc. pourront intervenir soit immédiatement, c'est-à-dire dans l'enfance, soit dans l'adolescence, soit à l'âge adulte, provoquant à chaque époque des manifestations différentes : pneumonie caséuse et méningite, puis pleurésie et localisations viscérales, enfin phtisie...

...Un sujet primo-infecté à l'âge adulte ne pourra évidemment être soumis à toutes ces influences qu'à l'âge qui conditionne le terrain de la phtisie : la phtisie apparaîtra donc précocement... Ainsi se vérifie cette notion du raccourcissement du cycle de l'infection en rapport avec l'âge du sujet infecté ».

Ainsi se dégage tout l'intérêt que présente pour nous cette notion de l'âge, elle permet de rendre compte, en particulier chez le noir, de l'évolutivité actuelle des lésions et du raccourcissement du cycle. Elle constitue évidemment une notion à retenir au point de vue pathogénique des formes signalées.

Envisageons maintenant la notion du terrain constitutionnel, c'est-à-dire celui qui est propre au malade. Nous devons le considérer sous un double aspect : individuel et racial.

Au point de vue individuel : il est certain que dans une même collectivité, faite d'individus ayant les mêmes caractères raciaux, certains se défendent mieux que d'autres contre la tuberculose. Ceci est général à toutes les races et récemment P. Durand [28] a publié un bel exemple, illustrant de façon péremptoire, le rôle du terrain constitutionnel individuel dans l'allure générale de l'affection tuberculeuse. Chaque individu lui imprime son cachet particulier.

Au point de vue racial : le terrain constitutionnel joue également un rôle dans la genèse des lésions. Il fait partie du patrimoine héréditaire que se transmettent les générations au cours des âges et qui leur permet de maintenir ainsi indéfiniment intactes les caractéristiques qui leur sont propres.

Or, en ce qui concerne la tuberculose, il est un axiome aujourd'hui nettement établi, c'est celui qui nie à peu près l'existence de l'hérédité de graine : « l'hérédité de conception spermatique ou ovulaire ne doit pas être retenue : jamais elle n'a pu être démontrée pour l'homme et si elle existe, il s'agit alors de cas rarissimes. L'hérédité transplacentaire semble exceptionnelle » (J. Brun [15]).

Une seule hérédité existe, celle de l'ultra-virus. « Le passage de l'ultra-virus à travers le placenta doit être désormais considéré comme un fait fréquent, aussi

fréquent que le passage du bacille de Koch est exceptionnel » (J. Brun [15]).

En effet, due à Fontès en 1910, se produisit la découverte dans le pus des abcès tuberculeux des éléments filtrables du bacille de Koch. Depuis, nombreux sont les auteurs qui se sont occupés de cette question de l'hérédité de l'ultra-virus (Vaudremer, Bezançon et Hauduroy, Arloing et Dufourt, Calmette, Valtis, Couvelaire, Léon Bernard). Ils ont cherché, en particulier, à préciser sa virulence et son pouvoir pathogène. Expérimentant chez le cobaye, Arloing et Dufourt [2] décrivaient en 1926 trois sortes de lésions : nodulaire caséuse (très rare), bacillisation du système lymphatique avec cachexie mortelle (les plus fréquentes) et enfin une infection passagère seulement décelable par une allergie tuberculinique fugace.

Dans l'espèce humaine l'ultra-virus semble seulement responsable, par le mécanisme de la septicémie infectante, « d'un certain nombre de cas de « mort inexpliquée » ou de « dénutrition mortelle progressive » auxquels succombent des produits de mères tuberculeuses » (Arloing, Dufourt et Langeron [3]).

Aujourd'hui cette hérédité de l'ultra-virus ne peut plus être niée, elle est un fait bien établi. A la suite de ces faits, Arloing et Dufourt [2] écrivaient en 1927 : « Ainsi dans l'hérédité tuberculeuse s'ouvrirait le chapitre... de l'hérédo-immunité due à l'imprégnation temporaire par un virus atténué éphémère ».

En effet, nombreux furent et sont encore les expérimentateurs qui se sont préoccupés de savoir la place pouvant revenir à l'ultra-virus dans le grand pro-

blème de l'immunité tuberculeuse. Mc. Junkin, J. Paraf, d'abord, ont obtenu chez le cobaye par injection de filtrats d'exsudats péritonéaux de cobayes tuberculeux, un certain degré de résistance aux épreuves virulentes de moyenne intensité.

A. Boquet, L. Nègre, J. Valtis [56] ont repris ces expériences et ont obtenu des résultats semblables. Ces constatations ont d'ailleurs été confirmées par F. Arloing, L. Thévenet, A. Dufourt et Malartre dans une communication à l'Académie de Médecine en 1927.

Ces auteurs concluaient en particulier : « Il est évident que dans certains cas l'infection d'un organisme par le virus filtrant tuberculeux lui confère une résistance parfois considérable aux effets d'un bacille tuberculeux virulent... »

Une hérédo-immunité peut être logiquement admise comme possible à la suite du passage transplacentaire d'éléments tuberculeux filtrants. »

A la lumière de ces données il y a donc un moyen d'expliquer la différence qui peut subsister entre la tuberculose des noirs et celle de l'Européen : elle tient à la race, avons-nous dit, elle est par conséquent d'origine héréditaire, et le seul processus héréditaire admis en matière de tuberculose est celui de la transmission de ultra-virus constatée chez l'Européen.

Nous pouvons donc admettre que le noir est justement privé de cette hérédité qui a du créer chez nous « cette immunité ancestrale, lentement édifiée au cours des siècles, encore à l'état d'ébauche et très imparfaite » dont parle J. Brun [15].

Mais l'ultra-virus disparaît en moins d'un an après

la naissance, il faut donc admettre que sa présence si fugace, est néanmoins suffisante pour créer dans l'organisme un état nouveau se manifestant surtout par une aptitude nouvelle à la défense contre le bacille de Koch.

Signalons en outre que les enfants ayant de l'ultra-virus dans leur sang ou dans leurs viscères ne réagissent pas à la tuberculine.

III. — Conclusion

Dans cet essai pathogénique des formes observées, deux choses sont surtout à retenir : La notion de l'âge du noir primo-infecté d'une part, et d'autre part, le manque d'hérédité tuberculeuse : que celle-ci tienne à la non-transmission de l'ultra-virus, c'est là une hypothèse que nous soulevons sans toutefois en affirmer l'exactitude. Il s'agirait ainsi d'une question d'hérédo-immunité, qui dans une certaine mesure, peut-être considérée comme le rajeunissement de la conception ancienne des « races vierges ».

CHAPITRE V

MESURES PROPHYLACTIQUES

Dans cette dernière partie nous rappellerons brièvement les mesures classiques au cours de la guerre 1914-1918 et nous verrons ensuite les possibilités d'adaptation à la race noire des dernières acquisitions biologiques en matière de prophylaxie tuberculeuse et particulièrement de la vaccination par le B.C.G.

I. — Mesures prophylactiques envisagées au cours de la Grande Guerre

C'est à Borrel [13], nous le savons, que revient le mérite d'avoir organisé le service de dépistage de la tuberculose chez les noirs importés en France au cours de l'autre guerre.

Les mesures prophylactiques générales envisagées à cette époque se résument à deux grands principes : tout d'abord le dépistage des malades à la période initiale de l'affection, puis l'observance des mesures d'hygiène générale tendant surtout à limiter le contact et à renforcer la résistance organique des sujets.

a) Le dépistage

Il doit se faire aussi bien au départ de la Colonie avant l'embarquement pour la Métropole qu'après l'arrivée en France surtout au cours des premiers mois. Nous avons vu dans la première partie, à propos de la description classique de la maladie en 1914-1918, les différentes règles émises par Borrel [13] et Blazy [11] permettant de faire un diagnostic précoce.

Rappelons-en les différents éléments : d'abord la présence d'un ou plusieurs ganglions sus-claviculaires, signe le plus précoce et de grande valeur. Ensuite, les différentes constatations tirées de l'examen du cœur, de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Enfin, dans les cas où c'était possible, la pratique systématique de la pesée, de l'examen radiologique et de la cuti-réaction à la tuberculine.

b) Mesures d'hygiène générale

La première est le rapatriement qui s'impose lorsque le malade a bénéficié des avantages d'un diagnostic précoce. Cette mesure est certainement très salubre tant au point de vue physique qu'au point de vue moral, à condition toutefois que le malade ne soit pas perdu de vue dans son pays. Mais comme le faisait remarquer Luquet [6] : « Nombreux sont dans nos colonies les Hôpitaux ou Dispensaires qu'il est facile d'adapter à ce rôle prophylactique ».

Cette précaution en effet semble indispensable non seulement dans l'intérêt du malade lui-même, mais aussi dans l'intérêt de ses compatriotes au sujet d'un contagement toujours possible.

Les autres mesures, visent la prophylaxie individuelle d'abord, collective ensuite.

Au point de vue individuel, il faut envisager les règles d'ordre général communes à toute hygiène dans le domaine de l'habitation, de l'alimentation, du vêtement, de la propreté corporelle. « L'adoption du couvert individuel, substitué au repas en commun autour de la même gamelle a été très heureuse. L'usage du mouchoir est entré dans l'éducation hygiénique du Sénégalais » (C. Blazy [11]).

Au point de vue collectif, certaines mesures de nature à améliorer l'hygiène générale de ces troupes sont également à envisager. Il s'agit surtout de l'époque de leur arrivée en France. Pour Blazy [11], la période la plus favorable serait celle du 1^{er} juin au 1^{er} septembre. Ceci afin d'éviter les rigueurs de l'hiver à l'origine des divers accidents pulmonaires qui ne font que préparer le terrain à la tuberculose. Il serait bon aussi que le premier hiver en France, fut passé dans une région au climat relativement doux, comme la Côte d'Azur : le noir peut ensuite être envoyé n'importe où en France, dans des conditions ainsi moins aléatoires au point de vue bacillaire.

Il est certain que ces mesures sont toujours d'actualité en ce qui concerne l'importation des troupes noires. Mais il y a également lieu, et nous voudrions y insister, de leur appliquer certaines mesures d'ac-

quisition relativement récente : nous voulons parler de la vaccination par le B. C. G.

II. — Vaccination par le B. C. G.

Après avoir été délaissée cette vaccination semble être remise en honneur au cours de ces dernières années.

Mlle M.-A. Lagroua [33] écrivait en avril dernier : « L'ignorance encore trop répandue de la question ou la méconnaissance des résultats consacrés dans bien des pays étrangers, expliquent seules sans les excuser, la prévention qui subsiste chez trop de médecins et l'accueil complaisant que reçoivent encore des critiques du B.C.G. ».

Actuellement, sur le terrain de l'emploi de la vaccination deux thèses s'affrontent : la première limitant son emploi aux seuls sujets appelés à une contamination très probable, la seconde — ayant trouvé en Weill-Hallé son plus ardent défenseur — étant en faveur de sa généralisation la plus large.

Mais, en ce qui concerne les noirs, la discussion ne semble pas possible : ils doivent certainement bénéficier de la vaccination, car arrivés dans la Métropole ils sont voués au contagé d'une façon à peu près certaine. La vaccination, tout au moins en ce qui concerne les non-allergiques, devrait être pratiquée comme le préconisait déjà Hœbeke en 1934 dans un article publié sur le *Bruxelles Médical*.

Quelle technique employer ? Deux voix sont à notre

disposition : entérale et parentérale. Mais comme on l'a fait remarquer : « l'intestin de l'adulte n'ayant plus qu'un pouvoir d'absorption réduit vis-à-vis des microbes » (L. Nègre [42]), chez le noir, la voie parentérale constituera la méthode de choix.

D'ailleurs, elle est la plus active et offre une inocuité absolue, comme l'ont montré de nombreux auteurs et en particulier Weil-Hallé [56], L. Nègre [42], Mlle Lagroua [33]. L. Nègre [42] préconise chez l'adulte, l'injection sous-cutanée de 2 cm³ de vaccin (B.C.G. — S.C.) de l'Institut Pasteur, en une seule fois. (1 cm³ correspond à 1/100^e de mmgr. de bacilles-vaccins). Weill-Hallé pratique cette injection au niveau du bord axillaire de l'omoplate.

Les résultats obtenus sont très satisfaisants et L. Nègre [42] écrit : « La première expérience tentée dans ce sens a été faite depuis 1925 sur quelques centaines de jeunes soldats au Sénégal et à Madagascar... jusqu'à présent aucun cas de tuberculose chez 400 Sénégalais et Malgaches vaccinés ».

Une autre méthode enfin est à notre disposition : la vaccination au B.C.G. par scarification. Mlle Lagroua [33] vient d'apporter dernièrement à la méthode, la contribution de résultats extrêmement favorables. Elle écrit notamment : « La vaccination par scarification nous paraît par sa simplicité et l'accueil qu'il trouve auprès des familles, un procédé de choix pour obtenir à la prémunition vaccinale la première place dans l'arsenal, dont aucune arme ne doit cependant être négligée de la lutte contre la tuberculose. Tout médecin qui s'engagera dans cette voie n'y trouvera que des satisfactions. »

Nous n'entrerons pas dans le détail de la technique ce qui dépasserait le but que nous nous sommes proposés, mais nous renvoyons pour son étude à l'excellent article de l'auteur.

En résumé, nous voyons que la vaccination des noirs non allergiques à leur arrivée en France, semble une question de première importance. Des méthodes employées, deux sont surtout à retenir, pour les résultats qu'elles donnent et la simplicité de leur technique : la vaccination par injection sous-cutanée et la vaccination par scarification.

Avec l'aide des précautions envisagées il semble logique d'admettre que la morbidité des troupes noires s'en ressentira de façon appréciable — il y a tout lieu de l'espérer.

CONCLUSIONS

1° La guerre de 1939-1940 a permis l'observation comme en 1914-1918 de nombreux cas de tuberculose, pulmonaire en particulier, chez des indigènes de race noire emmenés en France à l'occasion des hostilités.

De l'examen de 52 cas observés dans quatre services hospitaliers lyonnais, nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

2° En elles-mêmes, les formes anatomo-cliniques et radiologiques observées sont identiques à celles constatées au cours de la Grande-Guerre : adénopathie trachéo-bronchique primaire, pneumonie caséuse, granulie, forme ulcéro-caséuse, polysérosite.

3° Cependant de nettes divergences semblent s'accuser :

a) *Dans la fréquence respective de ces manifestations :*

— 54 % d'adénopathies trachéo-bronchiques sans processus parenchymateux prédominant, au lieu de 80 %.

— 7,5 % de pneumonies caséuses au lieu de 30 %.

— 9,5 % de granulies au lieu de 25 %.

— 6 % de formes ulcéro-caséuses au lieu de 5 %.

— 14 % de pleurésies au lieu de 34 %.

— 9 % d'images radiologiques normales chez des allergiques.

b) *Dans les manifestations ganglionnaires* : le classique ganglion sus-claviculaire, en particulier, semble plus rare (12 % des cas au lieu de plus de 70 %).

c) *Dans le pronostic*, il semble bien en effet malgré le délai trop court de l'observation, qu'il existe des primo-infections non évolutives comme chez l'Européen et par conséquent des atteintes curables.

4° Dans un essai pathogénique nous avons tenté d'expliquer la raison des relations observées :

a) *Entre les noirs et l'Européen*, par les acquisitions actuelles sur les primo-infections de l'adulte et les manifestations bacillaires mal intégrées dans le schéma trop rigide de Ranke.

b) *Entre la description de 1914-18 et celle que nous croyons pouvoir faire actuellement*, par la modification progressive du terrain héréditaire de races que l'on ne peut plus considérer comme strictement vierges.

5° Comme mesures prophylactiques essentielles il semble logique de proposer comme pour l'adulte européen non allergique en particulier, la vaccination préventive par le B. C. G.

Vu :
Le Doyen,
JEAN LEPINE.

Vu :
Le Président de la Thèse,
SAVY.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 4 Décembre 1941.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
GAU.

BIBLIOGRAPHIE

1. AMEUILLE (P.), SAENZ (A.), CANETTI (G.). — Tuberculose abortive et réinfection tuberculeuse. (*Presse Méd.*, 1940, n° 53, p. 585).
2. ARLOING (F.), DUFOURT (A.). — Sur la variabilité de la virulence et des effets pathogènes du virus tuberculeux filtrant. Ses conséquences dans le problème de l'hérédité tuberculeuse (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 30 nov. 1927, pp. 301 et 396).
3. ARLOING (F.), DUFOURT (A.), LANGERON (L.). — Formes cliniques des septicémies aiguës et chroniques non spécifiques (*Congrès de Méd.*, 1927, p. 447).
4. ARNAUD (J.). — Le terrain pulmonaire et le développement des lésions tuberculeuses (*Presse Méd.*, 1941, p. 385).
5. ARNOULD (E.). — Les origines de l'épidémiologie de la tuberculose en Afrique du Nord (*Presse Méd.*, 18 sept. 1937, p. 1335).
6. — Le début habituel de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte (*Presse Méd.*, 1939, p. 937).
7. BENDA, BLANC (G.), COSSART (R.). — A propos des réinfections tuberculeuses d'origine exogène ou endogène (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1940, p. 876).
8. BÉRARD (J.). — La tuberculose hémato-gène et les miliaires. Evolution, séquelles et récidives. (*Thèse Lyon*, 1938).

9. BERNARD (E.), WEIL (J.). — Raccourcissement du délai moyen entre l'âge de la primo-infection tuberculeuse et l'âge de la tuberculose pulmonaire maladie. Conséquences pratiques (*Presse Méd.*, avril 1938, n° 35, p. 698).
10. BEZANÇON (F.), ARNOULD. — Nouvel aspect du problème de la tuberculose chez les noirs. (*Bull. Acad. Méd.*, juillet 1937, p. 6).
11. BLAZY (C.). — La tuberculose des troupes sénégalaises (*Rev. de la Tub.*, août 1925, n° 4, p. 461).
12. BOLTANSKI (E.). — La tuberculose des noirs (*Presse Méd.*, 1935, n° 35, p. 709).
13. BORREL (A.). — Pneumonie et tuberculose chez les troupes noires (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1920, t. XXXIV, p. 105).
14. BROQUET (Ch.), MORENAS (L.). — De la tuberculose pleuro-pulmonaire chez les noirs (*Rev. de la Tub.*, 1920, n° 2, 3, p. 143).
15. BRUN (J.). — Le cycle de l'infection tuberculeuse humaine (*Thèse Lyon*, 1936).
16. BRUN (J.), GAYET (R.), PERRIN. — Considérations sur un cas de tuberculose dite des races vierges (*Lyon Médical*, 5 oct. 1941, p. 821).
17. COSTE (F.), BARNAUD (M.), HERVET (E.). — Réinfection bacillaire et sensibilité cutanée à la tuberculine chez l'homme (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1941, p. 66).
18. COUVY. — La tuberculose des noirs en A.O.F. et A. E.F. (*Presse Méd.*, oct, 1941, p. 69).
19. DEBRÉ (R.) LELONG (M.), MIGNON (M.). — Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire (*Presse Méd.*, 21 déc. 1935, p. 2065).
20. DECHAMBRE. — Dictionnaire DECHAMBRE.
21. DELARUE. — Les formes anatomo-cliniques des granulies pulmonaires (*Thèse Lyon*, 1930).

22. DOS GHALI (J.). — Terminaisons nerveuses broncho-pulmonaires (*Bull. de la Soc. d'Anat.*, 9 janv. 1941).
23. DUFOURT (A.), BADINAN-BOUQUIN. — Les lobites tuberculeuses (*Rev. de la Tub.*, 1933, p. 693).
24. DUFOURT (A.), BRUN (J.). — L'infiltrat tertiaire précoce d'Assmann et les conceptions allemandes sur la genèse de la phthisie chronique. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1938, p. 765).
25. DUFOURT (A.). — La primo-infection tuberculeuse (*Lyon Méd.*, 1937, p. 525).
- 26 — Le lieu de départ de la tuberculeuse pulmonaire de l'adulte et le mythe de la tuberculose hilare (*Journ de Méd. de Lyon*, 1941, p. 87).
27. DUMAS (A.). — Adénopathie trachéo-bronchique à marche rapide (*Lyon Méd.*, 1919, p. 180).
28. DURAND (P.). — Un match sensationnel : « bacille de Koch contre terrain », suivi de quelques réflexions (*Presse Méd.*, 1941, p. 55).
29. FROMENT (J.), BRUN (J.). — La méningite tuberculeuse au cours de la primo-infection de l'adulte (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1938, p. 89).
30. GALY (P.). — Epituberculoses. Atelectasies (*Thèse Lyon*, 1941).
31. GERNEZ-RIEUX (Ch.), DRIESSENS (J.), BIZARD (G.), BRETON (A.). — Nouvelles recherches sur les lésions pulmonaires expérimentales secondaires aux sections ou aux excitations vago-sympathiques (*Presse Méd.*, oct. 1941, p. 1131).
32. GROS (H.). — Contribution à l'étude des lésions anatomiques dans la tuberculose des noirs (*Paris Méd.*, 1920, t. XXXVIII, p. 132).
33. LAGROUA (M.-A.) (Mlle). — Vaccination au B.C.G. par scarification et allergie consécutive (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, 1941, p. 365).
34. LE DANTEC. — Précis de pathologie exotique.

35. LOMBARD (H.). — Traité de climatologie médicale.
36. LUQUET. — Considérations sur la tuberculose chez les troupes exotiques importées en France pendant la guerre (*Thèse Lyon*, 1920).
37. MINET (J.), WAREMBOURG (H.). — Conceptions nouvelles sur l'évolution générale de la maladie tuberculeuse (*Presse Méd.*, juillet 1937, p. 987).
38. MIGNOT (R.), ROBERT (M.). — Quelques considérations sur l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte (*Journ. de Méd. et de Chir. pratiques*, nov. 1938, p. 598).
39. MONDON (H.). — Contribution à l'étude de la tuberculose chez les noirs (*Rev. de la Tub.*, nov. 1938, t. IV, p. 1049).
40. MONDON (H.), AUDOYE (H.). — Primo-infection tuberculeuse chez un adulte. Tuberculose miliaire à évolution prolongée, méningite (*Rev. de la Tub.*, t. IV, p. 236).
41. MOREAU. — Fréquence de la tuberculose pulmonaire chez les représentants des races colorées importées en France. Observations radiologiques (*Bull. de l'Acad. de Méd.*, 1919, t. LXXXI, p. 224).
42. NÈGRE (L.). — Vaccination anti-tuberculeuse (*Encyclopédie médico-chirurgicale*, fasc. 3.311).
43. NICO (T.). — Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte (*Thèse Paris* 1934).
44. NOBÉCOURT. — Traité de médecine des enfants (t. III, p. 607).
45. PÉHU, DUFOURT (A.). — Tuberculose médicale de l'enfance.
46. RIST (E.). — Primo-infection tuberculeuse et réinfections exogènes (*Presse Méd.*, sept. 1940, n° 70, p. 723).
47. ROUBIER (Ch.). — Quelques considérations anatomo-cliniques sur la tuberculose chez les nègres (*Lyon Méd.*, 1919, n° 6, p. 309).

48. — Formes cliniques de la tuberculose thoracique chez les troupes exotiques importées en France pendant la guerre (*Gaz. des Hôp.*, 1920, t. XIII, p. 1333).
49. — Adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse à marche rapide chez le jeune adulte (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1937, n° 422).
50. — La tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques chez l'adulte, ses variétés, ses formes cliniques, ses relations avec les lésions pulmonaires (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1941, p. 237).
51. SÉDALLIAN (P.), GALY (P.). — Les infiltrats congestifs fugaces, fébriles non tuberculeux à résorption centrifuge (*Journal de Méd. de Lyon*, 1941, p. 43).
52. SCHEEL (O.). — De l'adolescent et de l'adulte. Primo-infection tuberculeuse (*Presse méd.*, oct. 1937, p. 1442).
53. SERGENT (E.). — Quelques réflexions sur la réactivation des foyers tuberculeux latents et sur les réinfections endogènes et exogènes (*Presse Méd.*, nov. 1940, n° 93, p. 953).
54. SERGENT (E.), TURPIN. — Les facteurs de terrain autre que l'allergie dans la tuberculose (*Presse méd.*, 1941).
55. TROISIER (J.), BARIÉTY (M.), NICO (P.). — Tuberculose pulmonaire du type « adulte » après virage de la cuti-réaction tuberculinique chez de jeunes adultes (*Soc. méd. des Hôp. de Paris*, juin 1937, p. 890).
56. WEILL-HALLÉ (B.). — Les limites de la prémunition de l'espèce humaine contre la tuberculose par le vaccin Calmette-Guérin (*Presse Médicale*, févr. 1938, n° 12, p. 209).
57. VALTIS (J.). — Les éléments filtrables des bacilles tuberculeux (ultra-virus tuberculeux) (*Encyclopédie Médico-Chirur.*, fasc. 3302, p. 8).

58. VIALLIER-RAYNARD (J.). — Etude sur le point de départ et l'évolutivité des lésions de la tuberculose pulmonaire chronique (*Thèse Lyon, 1939*).
59. VILLARD. — Les anomalies du cycle de l'infection tuberculeuse (*Thèse Lyon, 1940*).

Non classée :

- LEBLANC. — De la tuberculose pleuro-pulmonaire des noirs récemment importés (*Thèse Paris, 1941*).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	9
CHAPITRE PREMIER. — Description classique (La tuberculose des noirs observée en 1914-18)	13
I. — Etude clinique	13
II. — Etude radiologique	28
III. — Etude anatomo-pathologique	32
IV. — Conclusions	40
CHAPITRE II. — Observations	43
I. — Tableau d'ensemble	45
II. — Observations avec vérifications	61
III. — Observations sans vérification, avec commentaires	81
CHAPITRE III. — Commentaires. (Synthèse des observations)	91
I. — Analyse sémiologique	93
II. — Formes actuellement observées	104
III. — Comparaisons avec les formes de 1914-18	109
IV. — Conclusions	110
CHAPITRE IV. — Problèmes généraux soulevés par la tuberculose des Noirs	113
I. — Place dans le cycle de la tuberculose des manifestations observées	113

II. — Essai pathogénique sur les formes spéciales observées	134
III. — Conclusions	146
CHAPITRE V. — Mesures prophylactiques.....	147
I. — Mesures prophylactiques envisagées en 1914-1918	147
II. — Vaccination par le B. C. G.....	150
CONCLUSIONS	153
BIBLIOGRAPHIE	155

IMPRIMERIE
BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU
42, QUAI GAILLETON, 42
LYON

